

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N^o 585

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Charles LANGLOIS

Né le 31 Août 1903, à TOULON (Var)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE

RHUMATISME PSORIASIQUE

Président : Monsieur F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

LE RHUMATISME PSORIASIQUE

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Charles LANGLOIS

Né le 31 Août 1903, à TOULON (Var)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE

RHUMATISME PSORIASIQUE

Président : Monsieur F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET.
	ACHARD.
	BEZANCON.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoulLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie	FEY	Urologie.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BENARD Et...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri...	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-.....	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SEZARY	Dermatologie et syphillographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-.....	
BERT.....	Physiologie.

- MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-.....	
LEMAIRE....	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN . .	
BRULE	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	} Clinique chirurgicale
LIAN	
BASSET	
CADENAT	
HEITZ-BOYER .	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ	

MM.

GUENIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER....	
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DU MÊME AUTEUR

Sur un cas d'agranulocytose post-arsenobenzolique (en collaboration avec MM. A. JACQUELIN et J. CELICE). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1929, p. 8-17.

Trois cas de paludisme réveillés par la grippe (en collaboration avec MM. Ch. FLANDIN et G. MARCHAL). *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 1929, page 627.

Les maladies de la nutrition en 1930 (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *Le Monde Médical*, n° 786, 1^{er} mars 1931, p. 219-234.

Deux cas d'ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 30, 16 nov. 1931, p. 1683.

Ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen et parathyroïdectomie (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 36, 18 déc. 1931, p. 1929-1937.

Les maladies de la nutrition en 1931 (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *Le Monde Médical*, 1^{er} mars 1932, p. 248-265.

La cryogénine dans le traitement de la fièvre typhoïde (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *La Provence Médico-Chirurgicale*, septembre 1931, p. 146.

L'ostéite fibreuse parathyroïdienne (maladie de Recklinghausen), (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *L'Avenir Médical*, janvier 1933, p. 7-14.

Les maladies de la nutrition en 1932 (en collaboration avec

M. Mathieu-Pierre WEIL). *Le Monde Médical*, 1^{er} mars 1933, p. 258-281.

Angiomatose hémorragique héréditaire et familiale (en collaboration avec MM. G. MILIAN et PERIN). *Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 1933, p. 846.

Lichen plan buccal et érosif vulvaire simulant l'érythroplasie (en collaboration avec M. G. MILIAN). *Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 1933, p. 850.

Pytiriasis versicolor à forme folliculaire (en collaboration avec M. PERIN). *Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 1933, p. 1318.

Pytiriasis versicolor à forme folliculaire (en collaboration avec M. PERIN). *Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 1933, p. 1371.

Impetigo du front et parakératose du cou (en collaboration avec M. G. MILIAN). *Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 1933, p. 849.

Tuberculose ulcéreuse cutanéomuqueuse du nez, du pharynx et des yeux (en collaboration avec MM. H. GRENET et ISAAC-GEORGES). *Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, n° 2, février 1934, p. 96.

Les maladies de la nutrition en 1933 (en collaboration avec M. Mathieu-Pierre WEIL). *Le Monde Médical*, 1^{er} mars 1934, p. 283-302.

Le problème social du rhumatisme (en collaboration avec M. Henri GRENET). *Revue Médico-Sociale de l'Enfance*, n° 3, mai-juin 1934.

Les notes de pratique médicale de la Provence médico-chirurgicale. *Revue mensuelle* depuis juillet 1933.

A MA GRAND'MERE

A MON PERE

Le Médecin Général G. LANGLOIS

Président de la Commission Supérieure
du Ministère des Pensions

*Il a été mon premier maître. Il restera
toujours pour moi un modèle et un exem-
ple.*

A MA MERE

*Témoignage de ma très grande affection
filiale.*

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur CHARLES ACHARD

Professeur de Clinique Médicale

Membre de l'Institut

Secrétaire général de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui m'a fait le très grand honneur de
m'agréer comme interne de son service.
Témoignage de ma respectueuse recon-
naissance et de ma vénération.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne, à
qui je dois le sujet de ce travail, et qui
m'a toujours témoigné tant de bienveil-
lance. Qu'il veuille bien trouver ici le
modeste hommage de ma profonde et très
respectueuse reconnaissance et de ma très
grande admiration.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui depuis le début de mes études
médicales n'a cessé de m'entourer de ses
précieux conseils et d'une affection pater-
nelle.*

*Qu'il me permette de lui exprimer ma
très profonde reconnaissance et ma res-
pectueuse affection.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GASTON MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui m'a initié à la dermatologie et m'a
appris à l'aimer. Il n'a cessé de me pro-
diguer ses plus affectueux conseils au
cours de l'élaboration de cette thèse réali-
sée dans son service. Qu'il me permette de
lui exprimer ma très respectueuse recon-
naissance et mon fidèle attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur HENRI GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

*Il fut pour moi le maître qu'on admire
et qu'on aime. Qu'il veuille bien trouver
ici le modeste témoignage de ma respec-
tueuse gratitude.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur CHARLES FLANDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui a été mon premier maître de l'Internat, m'a témoigné un intérêt constant et a toujours secondé mes efforts.

Qu'il me permette de lui renouveler l'expression de ma respectueuse affection et de mon fidèle attachement.

A Monsieur le Professeur GOUGEROT
Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
*Qui a bien voulu nous communiquer
trois de ses observations.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur A. TZANCK
Médecin de l'Hôpital Broca

Monsieur le Professeur agrégé ED. VELTER
Ophtalmologiste des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé
DE GAUDART D'ALLAINES
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé ETIENNE BERNARD
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Monsieur le Docteur ANDRE JACQUELIN
Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré

Monsieur le Docteur J. CELICE
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur J. DECOURT
Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

Il y a près d'un demi-siècle que Besnier, par la plume de son élève Bourdillon, dans une thèse très remarquable, individualisait le « psoriasis arthropathique » comme une entité morbide, dans le cadre nosologique. Ce travail reste le plus complet que nous possédions sur cette importante question qui n'a d'ailleurs cessé d'éveiller la sagacité des meilleurs cliniciens. Depuis, la radiologie nous a fourni une précieuse documentation pour son étude clinique. L'importance des travaux épars dont le rhumatisme psoriasique a été l'objet prouve l'intérêt qu'on lui a accordé de tous côtés. Après avoir longtemps discuté sur son existence même, aujourd'hui admise couramment, les auteurs se sont ensuite efforcés d'en prouver l'individualité en établissant une étiologie commune pour les deux affections : psoriasis et rhumatisme. Suivant les préoccupations médicales du moment de nombreuses théories ont été édifiées, quelques-unes n'ont pu résister à l'épreuve du temps, d'autres n'ont pu apporter les preuves scientifiques qu'on était en droit de leur demander, toutes sont encore mal étayées.

Notre but a été, après avoir rassemblé les travaux épars et si divers, entrepris selon la tendance de chaque auteur, de rechercher si les épreuves humorales et biologiques qu'il est aujourd'hui de règle d'appliquer à l'étude de toute affection dont la nature nous échappe, préciserait l'orientation à donner à des recherches étiologiques ultérieures.

Nous versons au dossier d'étude du rhumatisme psoriasique les documents que nous avons recueillis. Ils nous permettront dans la première partie de ce travail de décrire les caractères cliniques de l'affection, d'en établir le syndrome humoral et les aspects radiologiques ; dans une deuxième partie, nous rappellerons les principaux arguments invoqués en faveur des différentes théories pathogéniques et signalerons à cette occasion le résultat de nos recherches personnelles. A la lumière de ces faits, nous exposerons la conception pathogénique à laquelle nous avons été amené.

C'est à notre Maître M. le Professeur F. BEZANÇON que nous devons le choix de ce sujet. Il nous en avait montré tout l'intérêt, qu'il veuille bien trouver dans ces pages un modeste hommage de notre respectueuse reconnaissance et qu'il en excuse les imperfections.

Nous avons pu, grâce à l'accueil aimable que nous a toujours réservé notre Maître M. le Docteur MILIAN, recueillir comme interne de son service la plupart des observations qui nous ont permis d'élaborer ce travail. C'est dans son laboratoire, selon ses conseils

et sous sa direction que nous avons pu réaliser toutes nos recherches bactériologiques. Nous lui restons profondément reconnaissant et l'assurons de notre fidèle attachement.

Nous tenons aussi à exprimer nos sentiments de très vive gratitude à notre Maître M. le Docteur MATHIEU-PIERRE WEIL qui, après nous avoir initié à l'étude du rhumatisme, a bien voulu nous guider dans ce travail. Sa bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie. Il a dirigé notre effort, et a bien voulu nous faire profiter de son expérience et de ses idées personnelles.

Nous ne saurions oublier de remercier M. Ch.-O. GUILLAUMIN, qui a bien voulu se charger de tous les dosages chimiques du sang de nos malades ; M. le Docteur CHIFOLIAU, qui a bien voulu tenter chez deux de nos malades une exploration parathyroïdienne.

HISTORIQUE

Dès le début du siècle dernier, l'Ecole française a soupçonné les corrélations existant entre les affections tégumentaires et les manifestations articulaires. Alibert (1822), puis Gibert (1839), en font mention dans leurs traités des maladies de la peau. Cazenave en 1847 en esquissa la première description. En réalité, c'est Devergie qui souleva l'existence d'un rhumatisme psoriasique. « Je me suis plusieurs fois demandé, écrivait-il en 1854, si cet état des mains qui ressemble à celui des goutteux, le tophus osseux excepté, dépendait exclusivement du psoriasis ou s'il ne se montrait que sous l'influence de cette maladie..., mes observations ne sont pas suffisantes pour résoudre la question que je soulève ».

Bazin devait y répondre en 1868, d'une façon trop absolue, l'auteur de la diathèse arthritique était amené à considérer les deux affections psoriasis et rhumatisme comme une manifestation de l'arthritisme, il créa même le terme de « psoriasis arthritique » sans en fournir de preuve.

En réalité, le « psoriasis arthropathique » ne conquist droit de cité, que le jour où Besnier, inspirant

la thèse remarquable de son élève Bourdillon (1888), montra la fréquence des manifestations articulaires qui, loin de se confondre avec les formes de rhumatismes connues, constituent un type particulier.

Depuis la question n'a cessé d'être controversée. Un certain nombre d'auteurs étrangers et non des moindres, n'ont vu dans l'association du psoriasis et des manifestations articulaires qu'un accident fortuit (Rosenthal) une simple coïncidence (Nielsen), une association accidentelle (Sellei, Menzen). Jadassohn estime qu'il ne réalise pas de raisons suffisantes pour constituer une entité morbide, aucune théorie étiologique n'apporte de preuve assez démonstrative pour le convaincre. Pollitzer écrivait même « un psoriasique se plaint de ses articulations, il pourrait avec autant de raison se plaindre de céphalée ou d'indigestion ».

Dans sa grande majorité, l'Ecole française demeura fidèle à l'opinion que, la première, elle avait conçue, elle devait peu à peu rallier à elle la plupart des auteurs étrangers et tous s'efforcèrent, suivant les préoccupations médicales du moment, d'échaffauder des théories pathogéniques qui resserreraient les liens unissant les deux affections, prouveraient son entité morbide dans les classifications nosologiques.

Besnier et Bourdillon, après avoir discuté la théorie diathésique et distingué le rhumatisme psoriasique de la maladie de Bouillaud, le rattachèrent à une trophonévrose. Cette interprétation purement théorique était conforme à l'idée en faveur à cette

époque, de la nature trophonévritique du psoriasis. Cette opinion fut partagée par nombre d'auteurs, dont : Duron, Unna, Polotebnoff, Gerhardt, Fischel, Kuznisky, Adrian.

Ce n'est guère qu'avec ce siècle que naquit l'hypothèse d'une théorie infectieuse, elle a été soulevée par Baquero y Tresarios (1901), Hallopeau et Macé de Lépinay, reprise par Waelsch (1909), malheureusement l'absence de preuve lui faisait perdre peu à peu de son crédit.

La vogue que vient de connaître l'endocrinologie devait inciter nombre d'auteurs à expliquer par une perturbation glandulaire l'étiologie de cette affection. Toutes les glandes ont été successivement suspectées, les recherches se sont multipliées, peu de résultats les ont couronnées.

L'hypothèse de la nature tuberculeuse de la maladie émise dès 1891 par Poncet, avait été accueillie avec beaucoup d'indifférence. Elle fut reprise par Milian (1907), qui signalait la sensibilité que présentaient ces malades à l'injection de tuberculine, puis par Balzer et Burnier (1911), Gaucher (1916) qui rapportèrent des cas entachés de tuberculose. Le nombre des partisans de cette théorie allait sans cesse croissant: Jeanselme, Petges, Desqueyroux, Spillmann et Weiss s'y ralliaient. Plus récemment (1933), Courmont, Gaté et Michel ont pu par hémoculture, selon la technique de Lœwenstein, mettre en évidence des microcolonies, et surtout Weissenbach et Martineau ont démontré la nature tuberculeuse d'un cas de polyar-

thrite chronique progressive chez un psoriasique, par la mise en évidence du bacille de Koch dans le liquide articulaire.

La radiologie enfin devait donner un regain d'actualité à cette question, elle a été suivie de l'éclosion d'un nombre important de travaux dont les premiers en date furent ceux de Adrian (1903) et Belot (1909), elle nous a permis de préciser l'importance des lésions articulaires dans les différentes formes de la maladie et a révélé que les altérations osseuses étaient beaucoup plus fréquentes que la clinique ne le faisait suspecter. C'est ainsi que Rochlin et Schurmunsky (1925), Curth (1930), en explorant systématiquement les articulations de malades atteints de psoriasis sans lésion apparente des articulations, ont trouvé jusqu'à 37 % d'altération osseuse.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Fréquence.

Depuis que Besnier, Bourdillon et Doyon ont fixé à 5 % la fréquence du rhumatisme chez les psoriasiques, la question n'a cessé d'être controversée. Si Darrier considère cette proportion comme insuffisante, par contre, nombre d'auteurs la réduisent peut-être à l'excès. C'est ainsi que Balzer et Burnier l'évaluent de 1 à 3 % ; Menzen (1900) ne trouve que trois cas de rhumatisme chez 1.000 psoriasiques ; Nielsen, 18 sur 616 (3 %) ; Sellei (4 %) ; Wolf et Adrian, de 2 à 5 %.

Durant ces dernières années certains auteurs étrangers ont recherché par l'exploration radiologique sys-

tématique, les altérations osseuses et articulaires chez les psoriasiques ne présentant cliniquement aucune manifestation appréciable. Ils ont trouvé des lésions dans un nombre de cas surprenant.

C'est ainsi que Rochlin et Schirmunsky rapportent que dans 7 cas sur 28 de psoriasis (39 %), ils ont observé un rétrécissement des fentes articulaires avec, en certains endroits, destruction et atrophie osseuse, surtout au niveau des articulations distales des doigts.

Curth, dans un travail plus récent (1930), rapporte que, faite dans les mêmes conditions, l'exploration radiologique systématique des articulations des genoux, des pieds et des coudes dans 31 cas de psoriasis lui révéla 8 fois (23 %) des altérations osseuses plus ou moins importantes. Selon Bremen et Winnick, il existerait chez tout psoriasique un retard de l'ossification et de la consolidation des épiphyses.

Le pourcentage d'altération articulaire indiqué par Rochlin, Schirmunsky et Curth ne correspond pas à la proportion trouvée précédemment par les auteurs classiques. Ceci s'explique cependant si nous pensons que primitivement seules les altérations articulaires avancées ont été retenues.

Nous-même rapportons deux observations (13 et 14) dans lesquelles les signes radiologiques sont plus importants que ne pourraient le laisser soupçonner les signes cliniques. L'absence presque totale de douleurs, le simple enraidissement des doigts en font cliniquement un rhumatisme latent, et cependant on observe déjà sur les clichés une décalcification nette

avec diminution de la clarté de l'interligne articulaire. Néanmoins, l'exploration radiologique de cinq psoriasiques invétérés ne nous a pas permis de déceler d'altérations osseuses chez ces sujets cliniquement indemnes de troubles articulaires.

Rochlin et Schirmunsky déduisent de leurs observations que la possibilité d'une affection articulaire est latente chez tout psoriasique. Le même processus frapperait concurremment la peau, les os, les synoviales articulaires.

Aucune statistique suffisamment large ne permet actuellement d'évaluer avec certitude le pourcentage de rhumatisme au cours du psoriasis. Les travaux récents, qui devront être confirmés, tendent à démontrer du moins que la fréquence en est plus grande qu'on ne l'admettait jusqu'alors. Le chiffre de 5 % fixé par Besnier, nous paraît donc devoir être considéré comme un chiffre limite inférieur.

Sexe.

Le rhumatisme psoriasique, toutes les statistiques l'établissent, est une maladie plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Dans les 36 observations rapportées par Bourdillon, 27 concernent des hommes pour 9 femmes (3 pour 1), dans les 115 de Jordan, on trouve 88 hommes pour 27 femmes (3,4 pour 1), Schlutz indique 2 hommes pour une femme; Jalkowski, 5 hommes pour 3 femmes, Adrian, 3 pour 1. Le pourcentage établi sur les 14 observations que nous rapportons est de 9 hommes pour 5 femmes.

Age.

Ce n'est pas une maladie des sujets vieux mais des individus adultes dans toute la force de l'âge ; c'est entre 30 et 45 ans que la maladie s'observe le plus souvent.

Le rhumatisme psoriasique est exceptionnel avant 20 ans, il n'en est que de rares observations (Montagazza) ; il débute fréquemment entre 20 et 30 ans, mais c'est entre 40 et 45 ans qu'il présente son maximum de fréquence. Dans notre statistique l'âge moyen est de 44 ans, le maximum de fréquence à 35 ans.

Ce n'est pas une maladie de misère, elle s'observe dans toutes les classes sociales.

La question du tempérament, très étudiée par les auteurs classiques, n'a pu indiquer de terrain particulier. Comme le rhumatisme, le psoriasis survient chez les sujets de constitution les plus différentes, et si Bourdillon a insisté sur le terrain névropathique, il n'en a pas fourni de preuves.

Relations avec le psoriasis.

Le mode de début, traduit en règle générale, une relation étroite avec l'affection cutanée.

L'apparition de rhumatisme s'observe, dans la grande majorité des cas, chez des malades atteints de psoriasis depuis plusieurs années. Dans les 36 observations de Bourdillon, 29 fois le psoriasis a été le premier fait chronologique, contrairement à l'affirmation de Falk, Adrian et la majeure partie des auteurs

sont d'accord sur ce point. 12 fois sur 14 nous avons vu le psoriasis précéder de plusieurs années, près de huit ans en moyenne, l'apparition des arthralgies.

On a observé quelquefois l'éclosion simultanée des deux affections, Bourdillon en rapporte 4 observations, nous l'avons notée 2 fois, Stoffel, Fuhs et Ziehler 1 fois, Bergmann un cas sur 5.

Beaucoup plus rarement le rhumatisme précède le psoriasis ; 3 cas de Bourdillon, 1 d'Adrian, 1 de Gaucher et Rostaine, 3 de Falk, 1 de Schumacher, 1 de Jordan, 1 de Schmurowa. Ces faits sont cependant d'un intérêt majeur car ils ne permettent guère, ainsi que le fait remarquer Bourdillon, de « subordonner les accidents articulaires à la dermatose elle-même ».

Cependant, il nous apparaît comme certain qu'il existe un parallélisme entre l'évolution de l'affection cutanée et les manifestations articulaires. Dans la règle, en effet, celles-ci n'apparaissent qu'à la suite de poussées répétées d'un psoriasis qui, discret et localisé, s'est peu à peu généralisé à toute la surface des téguments, sans épargner les phanères. C'est le plus souvent à l'occasion d'une nouvelle recrudescence particulièrement intense de la dermatose qu'apparaît le rhumatisme. Plus rarement, il s'associe à des formes discrètes et localisées mais son apparition coïncide encore avec une nouvelle éclosion des éléments. Ce parallélisme entre rhumatisme et psoriasis se retrouve dans toutes nos observations. Waelsch, Menzen et Frank considèrent que l'évolution du psoriasis compliqué de rhumatisme a un pronostic plus sombre

et qu'il est très différent de la forme habituelle. Ils ont été surpris de constater que dans ces cas le psoriasis apparaît en des points où on ne le rencontre pas habituellement lorsqu'il évolue seul (paume des mains, plante des pieds). Waelsch, Stroffel, Strauss ont insisté sur l'importance des lésions unguéales dans le rhumatisme psoriasique. Nobl, Falk, Waelsch, Sibley estiment même qu'il existe une relation entre le siège du rhumatisme et les manifestations cutanées. Cette observation nous semble encore insuffisamment établie, la prédominance des lésions articulaires au niveau des doigts et des mains qui, dans la règle, sont les premiers atteints, constitue pour nous un argument contraire.

Les exemples de recrudescence simultanée des deux affections sont nombreux dans la littérature. Gerhardt et Pesclel rapportent un cas dans lequel les deux formes morbides ont eu six récides contemporaines. Nobl, Waelsch, Frank et nous-même (observation 3) en avons vu des faits démonstratifs. Plus rarement, il arrive que les deux affections alternent, l'une s'atténuant quand l'autre apparaît. Waelsch en rapporte un exemple intéressant.

Aspects cliniques.

Les divers aspects sous lesquels se présentent les manifestations articulaires liées au psoriasis ont permis d'individualiser de nombreux types cliniques : formes arthralgiques associées ou non à d'autres algies ; rhumatisme chronique fibreux avec périarthri-

te fibreuse et myotendinite individualisée par Duron ; rhumatisme osseux avec altération de l'os, du cartilage et formation d'ostéophytes décrit par Bourdillon ; hydarthroses récidivantes ou chroniques sur lesquelles cet auteur a peu insisté, selon l'allure clinique des formes aiguës, subaiguës, chroniques, progressives, à type de polyarthrite symétrique, ou selon la généralisation des formes partielles et localisées.

Ces diverses manifestations morbides constituent-elles des types particuliers ou ne représentent-elles que des modalités évolutives différentes ? — Bourdillon n'était pas éloigné de cette dernière conception. Après avoir individualisé un « psoriasis douloureux et arthralgique », il ajoutait « qu'il le considérait comme très important parce qu'il constitue une sorte d'intermédiaire entre le psoriasis arthropathique et le psoriasis vulgaire, parce qu'aussi sa transformation possible en arthropathies vraies nous le fait considérer dans bien des cas comme la première étape de la série pathologique ».

Mais depuis, l'exploration radiologique a souvent révélé dans le rhumatisme psoriasique des altérations osseuses relativement précoces qui ne permettent plus d'admettre la distinction établie par Bourdillon entre rhumatisme fibreux et osseux. Les observations III et X, rapportées dans sa thèse, et qu'il donne pour démontrer l'existence d'un rhumatisme fibreux, ne nous paraissent pas suffisantes pour en justifier l'existence. L'absence de craquements articulaires, d'ostéophytes, de néo-formations osseuses au

niveau d'articulations ankylosées ne permettent pas d'affirmer l'absence d'altérations osseuses, ni même celle de destruction épiphysaire. On a dit également (M. Labbé) : tantôt le rhumatisme est léger et se borne à des arthralgies, tantôt il est superficiel et frappe seulement la synoviale, tantôt il est plus intense et atteint le tissu fibreux, tantôt il est profond, frappe les os, le cartilage et détruit les surfaces articulaires.

L'étude de nos observations personnelles et de celles qui ont été publiées, nous a conduit à distinguer dans le rhumatisme psoriasique différents aspects qui nous permettront de décrire :

1° Des formes arthralgiques.

2° Des formes hydarthrodiales d'une extrême fréquence et d'un grand intérêt au point de vue pathogénique.

3° Un rhumatisme chronique progressif, généralisé. Il constitue le type fondamental et caractéristique de la maladie.

4° Des formes à type d'oligo ou de multiarthrites.

Par contre nous croyons devoir séparer du rhumatisme psoriasique tout ce qui est ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative. Nous en avons observé un cas dans le service de notre maître, le Professeur Bezangon, nous l'avons considéré comme un rhumatisme chez un psoriasique, car son aspect était tellement différent de ce que nous avons l'habitude d'observer, que nous n'avons pu le considérer comme un rhumatisme psoriasique. Du reste chez cette malade le

psoriasis bien qu'ancien avait toujours été si limité et si peu évolutif qu'il ne plaiderait guère qu'en faveur d'une coïncidence des deux affections.

1. — Psoriasis arthralgique.

Les manifestations douloureuses au niveau des articulations en l'absence de toute lésion inflammatoire et leur coïncidence avec le psoriasis avaient permis à Besnier de distinguer une forme de *psoriasis douloureux*. Ces arthralgies sont d'une intensité fort variable, tantôt simple sensibilité articulaire; elles peuvent parfois acquérir une acuité excessive, rendant impossible toute tentative de mobilisation, même passive.

Ces douleurs peuvent être intermittentes et nous avons souvent noté chez ces malades une grande sensibilité aux variations atmosphériques. Dans certains cas elles ne sont perçues qu'au réveil lorsque l'articulation est reposée, impression d'enraidissement cédant facilement lorsque « l'article est dérouillé ».

Parfois au contraire elles sont tenaces, ressenties pendant des semaines et parfois même des mois en un même point.

Dans tous les cas ces arthralgies sont d'une *grande fixité*; elles ne présentent pas la mobilité des affections rhumatismales, et s'attachent obstinément au même article, à un doigt, à un coude, aux épaules, aux genoux, aux pieds.

Elles constituent toute la symptomatologie de l'affection, et l'examen clinique ne révèle ni manifesta-

tion inflammatoire ni modification morphologique. Dès qu'elles ont cédé l'articulation retrouve son jeu normal.

Cliniquement ces manifestations douloureuses ont comme caractère essentiel de coïncider avec les nouvelles efflorescences actives du psoriasis et le plus souvent de céder avec elles.

Ces manifestations arthralgiques se retrouvent bien souvent dans les antécédents des malades atteints de rhumatisme chronique déformant. La malade de l'observation 7 est très remarquable à ce point de vue, pendant vingt ans elle s'est considérée comme rhumatisante, souffrant de son coude droit de façon discontinue, présentant une grande sensibilité aux variations atmosphériques; puis quelques années plus tard les douleurs ont eu tendance à se généraliser sans que cliniquement elles se soient accompagnées du moindre signe objectif. Elles n'inquiètent pas la malade jusqu'au jour où une véritable crise articulaire va l'immobiliser au lit. Dans notre observation 9 ce sont des douleurs des tibio-tarsiennes, douleurs plus marquées après le repos, cédant pendant la marche qui ont attiré l'attention du côté articulaire.

Nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. Milian, un homme de 28 ans, fort à la halle, atteint d'un psoriasis familial depuis huit ans, qui est venu nous consulter pour des arthralgies au niveau des épaules, coïncidant avec les poussées de son psoriasis. L'examen ne révélait aucune modification

articulaire; mais la radiographie décèle une décalcification nette des épiphyses osseuses.

Ces arthralgies ne sont pas toujours isolées et se retrouvent parfois associées à d'autres manifestations douloureuses, névralgies de toutes sortes, surtout sciatique et douleurs intercostales. Nous croyons que ces manifestations sont souvent en rapport avec un processus de spondylite car l'atteinte de la colonne vertébrale est souvent précoce. Dans d'autres cas il s'agirait de myalgies, de mélalgie, de crampes. Mais nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

Ces manifestations articulaires douloureuses encore insuffisamment étudiées, ne s'accompagnent au début d'aucun signe objectif; nous croyons cependant à la suite des travaux de Rochlin et Schirmunsky que dans ces cas l'exploration radiologique systématique permettrait de déceler parfois une décalcification précoce. Ces auteurs ayant trouvé très fréquemment une altération osseuse chez des malades ne présentant aucun stigmate clinique articulaire. Ces arthralgies ne constituent bien souvent que la première étape d'un rhumatisme qui tantôt évoluera insidieusement vers une forme partielle d'ankylose, et tantôt, à la suite de poussées aiguës, aboutira à une forme généralisée de rhumatisme chronique déformant.

II. — Formes hydarthrodiales.

L'hydarthrose s'observe dans le rhumatisme psoriasique avec une fréquence beaucoup plus grande

que nous ne sommes habitués à la rencontrer dans les autres rhumatismes chroniques. Elle revêt du reste de multiples aspects, tantôt elle est isolée, tantôt elle est associée à un syndrome de multi-synovite, parfois peu abondante elle peut dans certains cas atteindre une importance considérable. Elle a toujours tendance à se reproduire et peut même devenir chronique.

Dans les 14 observations que nous rapportons, nous la retrouvons 7 fois. Ce chiffre fixe bien la fréquence de cette manifestation; elle apparaît surtout lors des accidents initiaux et ne s'observe guère chez les malades atteints d'ankylose et de déformations.

Bauer et Vogt en ont observé une forme intermittente et périodique; chez une femme de 38 ans, survenait tous les huit jours un gonflement douloureux du genou droit, puis du gauche. Ces accidents furent suivis au bout de plusieurs années d'une ankylose du genou et de la hanche.

Dans les observations que nous rapportons, plusieurs fois nous avons noté des hydarthroses auxquelles succédèrent également des ankyloses (Obs. 2, 6, 7, 8, 9).

La radiographie dans ces cas ne montre le plus souvent aucune lésion articulaire, mais par contre elle révèle une atrophie de l'os, un processus plus ou moins considérable de décalcification.

Toutes les recherches bactériologiques entreprises n'avaient pas permis jusqu'ici de déceler dans le liquide hydarthrodial de germe. L'ensemencement sur

milieu de Loewenstein, l'inoculation au cobaye ne nous ont pas donné de résultats positifs. Plus heureux Weissenbach et Martineau viennent récemment d'isoler du liquide du genou d'un de leurs malades psoriasique, atteint de polyarthrite chronique progressive, le bacille de Koch. L'intérêt qui s'attache à de telles recherches est considérable, elles doivent être poursuivies, car elles confirmeraient ce que la clinique suppose mais n'est pas encore en droit d'affirmer.

III. — Rhumatisme chronique progressif généralisé.

Mode de début

Les manifestations articulaires que nous venons de décrire ne constituent bien souvent que les symptômes précurseurs d'une polyarthrite chronique, progressive, généralisée. Il suffit de parcourir quelques observations pour se convaincre que cette polyarthrite chronique est l'aboutissant habituel et presque implacable de tout ce que l'on appelle « rhumatisme psoriasique ». Elle constitue une entité clinique très particulière et les formes cliniques que l'on a cru pouvoir individualiser ne représentent bien souvent que des modalités évolutives différentes d'un même processus observé à des stades successifs.

Si dans quelques cas cette polyarthrite se constitue plus ou moins insidieusement, plus souvent son évolution est entrecoupée de manifestations bruyantes

prenant le masque tantôt d'une crise de rhumatisme articulaire aigu franc, généralisé, tantôt plus souvent d'un rhumatisme subaigu.

La constitution et la généralisation plus ou moins rapides des lésions articulaires sont autant d'éléments susceptibles d'imprimer une allure particulière à la maladie, mais insuffisants cependant pour en constituer des types différents.

Nous rappellerons donc les différents aspects sous lesquels peut évoluer le rhumatisme psoriasique avant d'aboutir à la polyarthrite chronique progressive. Si parfois les arthropathies s'installent de façon insidieuse et progressive, souvent le début est plus bruyant, se faisant par poussées successives au cours desquelles le nombre des articulations atteintes est de plus en plus important. Dans certains cas même les manifestations articulaires sont d'emblée généralisées frappant simultanément grosses et petites articulations réalisant un tableau rappelant la maladie de Bouillaud.

Nous envisagerons tout d'abord ces manifestations aiguës assez fréquemment observées mais d'intensité extrêmement variable d'un malade à l'autre et chez un même malade.

A) CRISES AIGÜES GÉNÉRALISÉES FÉBRILES.

C'est à l'occasion d'une nouvelle poussée plus ou moins généralisée de psoriasis, particulièrement tenace, que surviennent brusquement des douleurs ar-

ticulaires qui atteignent bientôt une acuité très grande.

Aucune autre cause ne peut expliquer l'apparition de tels accidents chez un malade dans les antécédents duquel on ne retrouve aucune manifestation articulaire. Chez le « vieux psoriasique » l'anamnèse peut parfois révéler un « passé articulaire » plus ou moins lointain fait tantôt d'une sensibilité articulaire anormale, d'arthralgies, tantôt d'hydarthroses récidivantes, manifestations liées à l'évolution de la dermatose. La part que l'on a voulu faire jouer au froid humide, au surmenage, ou aux perturbations morales, susceptibles de réveiller les douleurs de ces malades n'est pas toujours démontrée et ne constitue du moins qu'une cause occasionnelle.

Ces douleurs siègent sur un nombre variable de jointures, les petites articulations, métacarpo-phalangiennes et phalangiennes des doigts et plus particulièrement de l'index et du médus, sont souvent les premières intéressées. Les réserves qui ont été faites pour le pouce, lequel resterait souvent indemne, ne nous paraissent pas justifiées (Obs. 7 et 9). Ce n'est qu'ultérieurement que les grosses articulations sont prises. Cette priorité pour les petites articulations est loin d'être constante. Genoux, coudes, poignets, coude-pied, vertèbres peuvent être les premières articulations atteintes. Nous en rapportons plusieurs observations. Ce n'est que dans la suite qu'il y a généralisation. Les articulations vertébrales sont souvent atteintes de façon précoce, les temporo-maxillaires

sont loin d'être respectées. Le nombre des jointures prises n'est pas toujours en rapport avec l'intensité du psoriasis ni avec le nombre de ses poussées. *La douleur* est le symptôme clinique dominant. Elle l'emporte sur les phénomènes inflammatoires qui demeurent modérés.

Cette douleur intense s'exacerbe au cours de paroxysmes et son intensité est telle qu'elle peut priver le malade de tout repos. Elle prédomine au niveau de l'interligne articulaire, s'irradiant parfois le long du trajet des gaines tendineuses ou des extrémités osseuses. Elle immobilise l'articulation atteinte dans l'attitude de relâchement de la synoviale, et détermine une impotence fonctionnelle absolue. Toute tentative de mobilisation passive ou active est impossible, le moindre choc l'exacerbe.

Les manifestations inflammatoires par contre sont moins accentuées. La chaleur et la rougeur locales sont en général modérées. Toutefois la tuméfaction articulaire, qui nous est apparue être constante dans ces formes, est parfois assez accusée. Dans une de nos observations (obs. 1) elle atteignait un degré important, la « main succulente »; les doigts écartés les uns des autres, à demi-fléchis, les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes tuméfiées et épaissies réalisaient un aspect pseudo-phlegmoneux.

Les genoux sont volontiers le siège d'une hydarthrose en général peu abondante. Les hanches et les épaules sont dans la règle respectées lors d'une première atteinte.

Par contre la colonne vertébrale est souvent prise de façon précoce, dans plusieurs de nos observations (Obs. 1, 2, 5, 9) elle a été au cours d'une première attaque le siège de douleurs très vives clouant le malade dans son lit.

L'*atrophie musculaire* est précoce, elle porte sur les muscles de voisinage des articulations touchées et prédomine en général au niveau des muscles de la main, muscles interosseux, muscles de l'éminence thénar et hypothénar, muscles de la jambe, elle est moins accentuée aux muscles de la cuisse.

A cette phase il n'y a pas de déformations articulaires.

Les *signes généraux* qui accompagnent cette crise de rhumatisme se réduisent le plus souvent à une *élévation de la température*. Phénomène constant mais dont l'intensité est du reste variable. Lorsque les manifestations articulaires se sont généralisées, il est habituel de constater une réaction thermique au voisinage de 38°5 ne dépassant guère 39°. Exceptionnellement elle peut être plus marquée et atteindre 40°. Elle reste élevée pendant toute la phase aiguë des accidents et persiste au-dessus de la normale, longtemps après leur sédation, de façon désespérante.

Le *pouls* de ces malades est toujours quelque peu accéléré, ainsi que le commande la réaction thermique. Les sueurs abondantes, l'anémie si souvent observées dans le rhumatisme articulaire aigu font ici complètement défaut.

Les *fonctions digestives* sont peu troublées; l'appétit est diminué, rarement supprimé. La langue est peu saburrale.

Les *urines*, concentrées pendant la période fébrile, sont peu modifiées en dehors d'elle et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Nous insisterons surtout sur l'*absence de toute manifestation cardio-vasculaire*. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point et considèrent que l'atteinte cardiaque ne peut être considérée que comme une simple coïncidence.

Il en est de même des *manifestations pleuro-pulmonaires*. Notons cependant que nous avons observé au cours d'une poussée rhumatismale aiguë une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale chez un de nos malades (Obs. 3) et que l'inoculation au cobaye du liquide pleural est restée sans résultat. Nous considérons qu'il s'agit d'un accident fortuit.

Les *ganglions* de ces malades sont fréquemment hypertrophiés (ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux). Il y a adénopathie mais non périadénopathie, les ganglions demeurent indépendants les uns des autres.

Signalons qu'il n'y a ni anémie, ni réaction leucocytaire (voir page 81) et que l'examen radiologique révèle de façon précoce une importante décalcification.

Tous ces caractères cliniques suffiraient à différencier cette crise rhumatismale de la maladie de

Bouillaud, l'évolution des deux affections les oppose encore davantage.

On ne retrouve pas dans le rhumatisme psoriasique la mobilité et la fugacité des manifestations articulaires si caractéristiques de la maladie de Bouillaud, mais au contraire la fixité désespérante que l'on observe dans le rhumatisme infectieux. Ces manifestations persistent avec une ténacité déconcertante que l'on évalue par mois : 3, 4, 6 mois, parfois même une année. Leur sédation coïncide avec l'atténuation du psoriasis.

Les articulations restent souvent douloureuses et enraidies, parfois même s'ébauchent dans la suite, dès la première crise, des déformations ; la résolution en tous cas ne se fait pas de façon complète et elle ne constitue souvent qu'un répit de très courte durée.

A l'occasion d'une nouvelle efflorescence de la dermatose, les arthropathies antérieures se réchauffent et s'aggravent, une région nouvelle se prend, le nombre des articulations atteintes est de plus en plus grand. Une absence de régularité préside à ce progressif envahissement. Une articulation prise pourra présenter des rémissions mais elle est condamnée à jamais.

Insistons également sur l'inefficacité absolue du salicylate de soude, même administré à fortes doses il est incapable, toutes les observations le démontrent, non seulement d'agir sur la température et d'écourter les accidents, mais même d'atténuer

l'acuité des douleurs. Une de nos observations réflète assez bien la physionomie que peuvent présenter ces poussées aiguës, fébriles, généralisées de la maladie.

Obs. 1. — Le nommé Piz... Oz... sujet italien, 37 ans, manoeuvre est transporté dans le service Milian, à l'hôpital Saint-Louis, le 13 septembre 1933, pour un rhumatisme psoriasique polyarticulaire aigu, fébrile, évoluant depuis six semaines.

Il y a trois ans, ce malade a été atteint pour la première fois d'une poussée de psoriasis généralisé, particulièrement intense, mais sans manifestation articulaire. Depuis, à chaque printemps, quelques éléments psoriasiques réapparaissent.

Il y a six semaines, à l'occasion d'une nouvelle poussée de psoriasis, sont survenues des manifestations articulaires discrètes au début, et consistant en douleurs dans les doigts et les genoux. Peu à peu ces arthralgies se sont généralisées et leur acuité s'est accentuée. Il est difficile du reste de faire préciser par ce sujet, qui connaît mal notre langue, les caractères de ses douleurs.

Deux ordres de manifestations dominent le tableau clinique lorsque nous examinons le malade pour la première fois.

1° Des lésions cutanées très importantes, généralisées, réalisant un psoriasis particulièrement intense.

2° Des manifestations rhumatismales à allure aiguë, fluxion poly-articulaire avec fièvre.

Le psoriasis est intense, l'éruption envahit tout le corps et s'accompagne d'une desquamation abondante par larges lambeaux écailleux. Cette éruption confluyente sur les avant-bras (face d'extension) est plus discrète sur les doigts où la peau apparaît fine et rosée. Les ongles présentent un aspect parakératosique particulièrement accentué avec soulèvement jaune opaque par des lamelles cornées, de plus ils sont décollés et poussent de façon anarchique. Même aspect des ongles des pieds avec chute de ceux des gros orteils. L'abdomen, le thorax, le dos, les cuisses sont le siège de vastes nappes psoriasiques confluentes et squameuses. Le cuir chevelu est également envahi.

Le rhumatisme : Les manifestations articulaires généralisées sont très accusées et d'allure inflammatoire. Le malade se plaint de douleurs extrêmement violentes, continues, le privant de tout sommeil et rendant impossible le moindre mouvement. Il gémit sans arrêt.

Toutes les articulations des membres sont atteintes :

Mains : Les doigts, boudinés en baguette de tambour, légèrement écartés les uns des autres, présentent de la tuméfaction des articulations interphalangiennes qui sont élargies avec rougeur et chaleur locales, le malade ne peut les mobiliser et toute tentative de mobilisation passive est extrêmement douloureuse. Il existe un œdème très marqué du dos de la main avec rougeur, qui lui donne l'aspect « succulent ». Les articulations métacarpo-phalangiennes paraissent tuméfiées. Elles sont douloureuses à la pression et à la mobilisation, qui de ce fait paraît très limitée.

Radio-carpiennes : Les poignets sont chauds, rouges, légèrement tuméfiés. Douloureux spontanément et à la mobilisation. Les mouvements sont minimes.

Coudes : à demi-fléchis, chauds, rouges, tendus, tuméfaction modérée, douloureux spontanément. Il est impossible d'obtenir l'extension complète.

Epaules : Douleurs spontanées très vives. Toute tentative de mobilisation passive est impossible.

Pieds : Rouges, chauds et tuméfiés. Les manifestations articulaires prédominent au niveau des orteils.

A gauche :

— gros orteil : rougeur diffuse prédominant au niveau de l'interligne entre la 1^{re} et 2^e phalange. Douleur modérée à la pression et à la mobilisation.

— 2^e, 3^e, 4^e orteils : peu de modification des téguments, ankylose complète des articulations entre les 1^{re} et 2^e phalanges et ankylose incomplète des articulations entre les 2^e et 3^e phalanges.

— 5^e orteil : ankylose complète des articulations entre les 1^{re}, 2^e et 3^e phalanges.

A droite : mêmes lésions, même aspect. Mais de plus le 3^e orteil commence à se déformer, la 3^e phalange ayant tendance à se subluser sur la 2^e.

Genou droit : Rouge, chaud, tuméfié, douloureux ; hydarthrose peu abondante avec choc rotulien, on ne peut étendre complètement la jambe et la douleur provoquée par toute tentative de mobilisation est très vive.

Genou gauche : Rouge, chaud, mais peu de liquide. Douleurs à la pression et à la mobilisation.

Hanches peu douloureuses, les mouvements passifs paraissent presque normaux dans leur amplitude.

Colonne vertébrale : A l'entrée on note de la raideur de la colonne cervicale prédominant sur les mouvements de flexion et d'extension qui ont perdu la moitié de leur amplitude normale. Ils sont peu douloureux. Les mouvements de latéralité apparaissent presque normaux dans leur amplitude. Quelques jours plus tard (le 21 novembre 1933) les douleurs, dont elle est le siège, redoublent d'intensité. Leur acuité est telle que le malade se couche en chien de fusil pour éviter de reposer sur le dos.

Une atrophie musculaire importante accompagne ces manifestations articulaires, elle prédomine aux muscles de la main, de la jambe et de la cuisse.

Les signes généraux sont peu accusés. Le malade paraît anémié. Il est amaigri et prostré.

La température s'est progressivement élevée. Avant son entrée dans le service elle s'est maintenue pendant une quinzaine de jours entre 37 et 38, puis pendant une durée égale s'est mise à osciller entre 38 et 39° avec des écarts quotidiens de 7 à 8 dixièmes. L'institution d'un traitement salicylé par voie buccale à la dose quotidienne de 4 gr., puis 6 gr., puis 8 gr., n'a pas empêché la fièvre de s'élever, les douleurs articulaires de se généraliser et de s'intensifier.

A son entrée dans le service, en pleine poussée éruptive et au maximum d'intensité des manifestations articulaires, la température oscille entre 38 et 39° avec quelques clochers au-dessus de 39°. L'inefficacité totale jusqu'alors du salicylate et de l'atophon nous incite à continuer la seule thérapeutique qui paraît sédative, l'aspirine à la dose de 3 gr. par jour.

La langue est saburrale, sèche ; l'appétit diminue.

Les urines sont de quantité et d'aspect normal ne contenant ni sucre ni albumine.

Le cœur est rapide, régulier. Les bruits ne sont pas assourdis. Il n'y a pas de souffle, mais la tension artérielle est basse. 8-4 au Vaquez. Le reste de l'examen reste négatif. L'interrogatoire du malade ne révèle rien d'intéressant à retenir dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Examens complémentaires : Un certain nombre d'examens ont été pratiqués en pleine phase aiguë de la maladie.

— Numération globulaire :

Hématies	3.800.000
Leucocytes	8.400

— Equilibre leucocytaire :

Polyneutrophiles	59 %
Moyens mono	17 %
Grands mono	6 %
Lymphocytes	18 %

— Réaction de Wassermann et de Hecht : négatives.

— Intradermo-réaction à la tuberculine à 1/1.000° : réaction très atténuée pas de modification de la coloration des téguments. Induration de la dimension d'une pièce d'un franc.

— Hypodermo-réaction à la tuberculine, à 1/1.000° : aréole inflammatoire discrète mesurant 3 cm. sur 2 cm., sans induration.

— La réaction de sédimentation selon la méthode de Westergreen est très accélérée ; 1 h., 2 h., 24 h. après, elle donne 49-76-110.

— Examen chimique du sang :

Calcium.	0,097
Urée	0,17
Cholestérine	1,25
Graisses totales	7,20
Albumines totales	64,85
Globuline	36,69
Sérine	28,16
Azote non protéique	0,26
globuline	

Rapport ————— = 56,5 %.

sérine

Acide urique 0,037

— Un ensemencement de sang sur milieu de Læwenstein demeure négatif.

— L'inoculation de deux cobayes, l'un avec 2 cc. de sang citraté laqué, l'autre avec 10 cc. de sang citraté laqué, ne donne aucun résultat.

L'examen radiologique : réalisé le 15 août 1933.

Main droite : Décalcification très importante des phalanges, des métacarpiens et des os du carpe. Cette décalcification prédomine au niveau des épiphyses, où l'on note par place un aspect vacuaire. L'interligne articulaire entre les 2° et 3° phalanges est plus ou moins rétréci, les deux os apparaissent accolés au niveau de l'index. L'interligne entre la 1^{re} et la 2° phalange est moins clair que normalement et il est presque complètement effacé au niveau du 5° et du 4° doigts. Par contre, l'aspect des articulations métacarpo-phalangiennes est voisin de la normale.

Les os du carpe apparaissent très décalcifiés.

Main gauche : Décalcification importante de tous les os de la main, mais prédominant également au niveau des épiphyses.

Etant donné l'attitude du malade, doigts à demi-fléchis, il est difficile d'apprécier exactement l'état de l'interligne articulaire. Les 1^{re}, 2° et 3° phalanges apparaissent fusionnées, l'interligne entre les 1^{re} phalanges et les métacarpiens est complètement effacé au niveau du 3° doigt, au niveau des autres articulations il est pincé.

Radio-carpienne : L'extrémité inférieure du cubitus et du radius est également décalcifiée ; l'interligne qui sépare les os du carpe est très réduit et de fines trabécules osseuses semblent les réunir.

Coudes : Sont très décalcifiés, humérus et cubitus semblent en contact. L'interligne entre radius et humérus est à peine perceptible ; le contour osseux a perdu sa netteté et il existe une large image lacunaire en regard de la cavité olécranienne.

Epaules : Décalcification diffuse mais très notable des épiphyses. La tête de l'humérus est plus en contact que normalement avec la cavité glénoïde.

Pieds : Décalcification très importante prédominant au niveau des épiphyses, les 2^e et 3^e phalanges apparaissent comme fusionnées. Même aspect entre les 1^{re} et 2^e phalanges, seul l'interligne persiste au niveau du gros orteil.

Par contre, les articulations métatarso-phalangiennes apparaissent à peu près normales, sauf celles du gros orteil dont l'interligne est très rétréci.

Les os du tarse, extrêmement décalcifiés, sont soudés les uns aux autres et il est impossible de les distinguer.

Tibio-tarsiennes : Même aspect, décalcification très importante avec pincement de l'interligne articulaire.

Genoux : La rotule, très décalcifiée, semble soudée aux condyles. Le condyle interne du genou gauche est au contact du plateau tibial.

Colonne vertébrale : 1° Dans la partie cervicale: décalcification très importante des vertèbres. Les ligaments latéraux sont calcifiés.

2° Dans les portions dorsale et lombaire : les vertèbres sont très pâles, leur opacité n'est guère supérieure à celle des disques vertébraux qu'on ne peut distinguer ; il n'y a pas d'ossification des ligaments, ni de bec de perroquet.

Evolution : Entré dans le service le 13 septembre, l'état reste stationnaire dans les jours qui suivent. Le salicylate ne soulage pas le malade, seule l'aspirine à la dose de 3 gr. par jour atténue les douleurs. Celles-ci demeurent très intenses, mais alors qu'elles prédominaient au niveau du poignet et des doigts, elles vont peu à peu libérer les membres pour s'accroître au niveau de la colonne vertébrale.

Le 21 octobre 1933, l'examen montre que le malade peut mobiliser ses articulations métacarpo-phalangiennes, mais par contre que les articulations phalango-phalangiennes demeurent tuméfiées et douloureuses.

Ce même jour, on fait au malade une injection de crisalbine à la dose, par suite d'un malentendu, de 20 centigrammes. Elle détermine une grosse réaction thermique, frisson, chaleurs, sueurs, température à 40°8. Mais, coïncidence à retenir, elle est suivie d'une amélioration importante de toutes les manifestations morbides.

Les douleurs articulaires vont s'amender rapidement en même temps que la dermatose s'atténue. La crisalbine est reprise à la dose de 0 gr. 05 tous les 5 jours en augmentant la dose de 10 ctgr. à chaque injection pour atteindre 0 gr. 70 à la 8^e piqûre.

Rapidement l'état du malade s'est amélioré ; au bout de trois semaines environ, le malade pouvait se lever et marcher dans la salle, ne souffrant pratiquement plus si ce n'est de l'épaule droite. A la fin de son traitement il se mobilisait sans aide et sans appui.

Fin novembre, l'examen clinique montrait :

- 1° Que le psoriasis était complètement effacé ;
- 2° Que les articulations n'étaient presque plus douloureuses, mais qu'elles restaient plus ou moins ankylosées.

Cette ankylose prédominait au niveau des mains où l'on trouvait des lésions symétriques ; ankylose complète en extension entre les 2^e et 3^e phalanges, des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts et une ankylose incomplète entre les articulations des 1^{re} et 2^e phalanges. Seule l'articulation interphalango-phalangienne du 5^e doigt est ankylosée en demi-flexion. L'interligne articulaire correspondant aux articulations ankylosées est épaissi. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont sensibles à la pression.

Les articulations radio-carpiennes restent enraidies ; les coudes sont redevenus normaux. L'épaule gauche est douloureuse, chaude, l'abduction est très limitée et le malade a grand-peine à mettre la main sur la tête. On note une atrophie importante du biceps gauche. Par contre, l'épaule droite est redevenue sensiblement normale.

Les genoux sont le siège de froissements articulaires et restent sensibles.

Les articulations métatarsiennes et tibio-tarsiennes sont d'aspect normal. Les orteils sont plus ou moins ankylosés, au niveau du 2^e orteil ankylose entre la 1^{re} et 2^e phalanges, tuméfaction de l'interligne et subluxation de la 2^e phalange sur la 1^{re}. Douleur à la pression. Pour les 3^e, 4^e et 5^e orteils, ankylose entre la 1^{re} et 2^e phalanges.

La colonne vertébrale a retrouvé sa mobilité normale sur toute sa hauteur.

En résumé :

Homme âgé de 37 ans, ayant présenté trois ans auparavant un psoriasis généralisé et qui, à l'occasion d'une nouvelle poussée particulièrement intense de la dermatose avec lésions unguéales, est atteint d'une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile, simulant la maladie de Bouillaud. Toutes les articulations sont atteintes ; elles apparaissent rouges, tuméfiées, extrêmement douloureuses, la main est « succulente », les doigts sont « boudinés » ; hydropathrose des genoux, la colonne vertébrale est le siège de douleurs très vives. Pendant deux mois la température se maintient aux environs de 38°5 ; le salicylate se montre absolument inefficace. L'examen radiologique décèle un processus de raréfaction osseuse extrêmement accentué prédominant au niveau des épiphyses, évoluant rapidement vers l'ankylose osseuse. Les examens biologiques et chimiques du sang n'ont révélé qu'une hypoazotémie et une hypocholestérinémie.

Les manifestations articulaires, très améliorées par l'aurothérapie, passent à la chronicité.

La maladie procède par poussées qui se succèdent à intervalles de plus en plus proches, elles laissent le malade de plus en plus impotent. Les accalmies deviennent de moins en moins franches. Mais les crises en se répétant perdent de leur intensité et plus ou moins rapidement le rhumatisme passe à la chronicité. C'est à cette phase qu'apparaissent ou s'accen-

tuent les déformations articulaires que nous avons déjà signalées. Le psoriasis tend à se généraliser, il deviendra chronique, il tendra à l'érythrodermisation. Les larges placards à contours polycycliques s'étendent de plus en plus, s'unissent les uns aux autres et forment au corps une enveloppe rouge couverte de squames nacrées. Qu'il y ait des exceptions à cette règle, nul ne le conteste et les manifestations articulaires peuvent accompagner un psoriasis peu étendu et localisé.

B) CRISES SUBAIGUËS.

Plus souvent les manifestations articulaires que nous venons de décrire sont moins bruyantes, les douleurs sont moins généralisées, les manifestations inflammatoires moins accusées, la température reste modérée, ne dépassant pas 38°5, et le tableau clinique est plutôt celui d'un rhumatisme subaigu. Là encore nous observons la même tendance à la fixité, à la lenteur d'évolution si caractéristique de la forme précédente.

Coïncidant avec les nouvelles poussées éruptives surviendront de nouvelles crises articulaires plus étendues qui laisseront les articulations déjà atteintes de plus en plus gênées, ayant tendance à s'ankyloser et à se déformer.

Parfois même les manifestations peuvent rester mono-articulaires tout au début, c'est alors un cou-de-pied, un genou, une ou plusieurs articulations métacarpo-phalangiennes qui sont atteintes (observa-

tions 2 et 3). Au cours des attaques suivantes d'autres articulations seront prises à leur tour ; envahissement sans ordre bien défini, mais dont la généralisation donnera l'apparence d'atteintes symétriques.

En règle générale le début n'est pas très bruyant, c'est d'abord dans quelques jointures une gêne plus ou moins pénible, puis la douleur est perçue. Elle augmente d'intensité, se fixe, se généralise lentement ; mais une crise plus ou moins généralisée, intense, fébrile, peut survenir à tout moment de l'évolution et précipiter la marche de la maladie.

Période d'état.

Quel que soit donc le mode de début, que les accidents revêtent un aspect bruyant (crise polyarticulaire aiguë, fébrile, créant une certaine analogie avec la maladie de Bouillaud, rhumatisme subaigu), ou qu'ils évoluent insidieusement (arthralgies progressives), que les articulations aient conservé l'empreinte de ces attaques, ou qu'elles aient récupéré leur jeu normal, la maladie se généralise. Son caractère essentiel n'est ni la symétrie, ni le caractère ascendant, mais le *caractère de progressivité et de généralisation des phénomènes*. Il semble que par un mystérieux mécanisme, une sorte de « déclenchement » inéluctable, fatal se produise qui fera qu'une première articulation ayant été prise, d'autres par la suite, puis presque toutes le seront à leur tour. Lors de la première poussée la gravité de l'affection est impossible à définir et le pronostic impossible à établir ; c'est l'évolution qui

constitue le trouble morbide, la symétrie n'étant qu'un signe accessoire et tardif. D'une façon générale c'est par la répétition des accidents que les déformations finissent par se constituer. Au fur et à mesure que les



FIGURE 1

lésions progressent, s'installent dans certains cas la laxité articulaire et la subluxation.

Ces ankyloses et déformations s'établissent au niveau d'une ou de plusieurs jointures. C'est d'ordinaire au niveau des mains et des pieds qu'elles siègent de

préférence, elles peuvent apparaître aux épaules, aux coudes, aux genoux, aux cous-de-pied, au niveau de la colonne vertébrale.

Au début l'articulation présente un aspect très particulier dont les caractères les plus typiques s'observent volontiers au niveau des articulations de l'index et du médus qui sont frappés souvent les premiers. Puis les autres doigts se prennent à leur tour. L'article est douloureux à la palpation, enraidit, toute tentative de mobilisation réveille cette douleur. Il est tuméfié, avec épaissement de l'interligne articulaire ; il y a souvent un léger épanchement articulaire qui s'accompagne d'un œdème dur de la région endommagée. La peau apparaît épaissie (Fig. 1).

Le genou, fréquemment le siège d'un certain épanchement, tend à se mettre en demi-flexion pour atténuer la douleur, attitude redoutable si on n'y met précocement fin ; car en dehors de la contraction des muscles postérieurs de la cuisse, un épaissement de la capsule et des ligaments, des adhérences fibreuses intra-articulaires, rendront cette attitude invincible, d'où impossibilité de la marche et de la station debout. L'importance de la raideur articulaire est très variable, dans certains cas le jeu articulaire est voisin de la normale, dans d'autres il est presque aboli.

A cette phase l'examen radiologique révèle le plus souvent une décalcification plus ou moins importante des épiphyses, l'os peut déjà apparaître rongé, des zones de décalcification du type Sudex-Kienbock se

constituent ; il y a pincement de l'interligne articulaire.

A ces altérations osseuses peuvent s'associer des rétractions tendineuses et musculaires. Les ligaments peuvent apparaître raccourcis et le processus de sclérose peut même toucher les aponévroses, en particulier l'aponévrose palmaire que l'on peut voir se dessiner à la paume de la main maintenant un ou plusieurs doigts en flexion légère. Les mouvements articulaires peuvent tantôt s'accomplir avec gêne et douleur, tantôt au contraire ils sont entièrement supprimés, l'articulation paraissant soudée. La souffrance à ce stade est latente, le malade accuse des douleurs plus ou moins sourdes lorsqu'il dérouille son articulation le matin au réveil, et il présente souvent une grande sensibilité aux variations atmosphériques.

La généralisation des lésions se fait dans un temps extrêmement variable. Dans les formes à allure bruyante elle est apparue comme inévitable et souvent dans un temps limite de un à trois ans. Dans les formes torpides, lentement progressives, les manifestations articulaires peuvent rester longtemps localisées et la généralisation peut mettre 15 ans et plus à se faire. Sans être constante elle doit toujours être redoutée.

Lorsque les lésions ont atteint leur entier développement, elles déterminent des troubles considérables. Les altérations qui peuvent, comme nous l'avons dit, frapper tous les tissus, os, tendons, ligaments, muscles et aponévroses, vont se combiner de multiples

façons pour déterminer les déformations si caractéristiques de cette période. Ces déviations se font dans le sens où prédomine l'action musculaire, flexion, extension sont diversement combinées réalisant des attitudes multiples. Aussi décrirons-nous de façon schématique l'aspect que présente ces malades.

Ils sont pour ainsi dire cloués dans leur lit, la colonne vertébrale soudée, les articulations des membres déformées, plus ou moins ankylosées rendent tout mouvement presque impossible. Les membres supérieurs sont collés au corps, la tête de l'humérus plus ou moins étroitement fixée à la cavité glénoïde présente des mouvements de faible amplitude ; les coudes, parfois en extension, peuvent être ankylosés en demi-flexion, l'avant-bras en pronation. Les poignets, qui peuvent être respectés, sont plus souvent immobilisés en flexion, les extrémités inférieures du radius et du cubitus dessinent parfois au-dessus du carpe une saillie assez forte. Les déformations prédominent aux mains et aux doigts. Les mains sont tantôt déjetées sur le bord radial ou cubital, tantôt peuvent rester dans la rectitude. Les os du carpe sont étroitement soudés les uns aux autres ; ils ont tendance à se subluser en avant, d'où l'apparition possible sur le dos de la main d'une excavation. Les phalanges, phalangines et phalangettes sont déviées tantôt en masse vers le bord cubital ou radial, tantôt en des sens opposés. Par ailleurs elles acquièrent entre elles des rapports anormaux de flexion et d'extension, réalisant toutes sortes de combinaisons. Par-

fois l'ankylose se fait en rectitude et seuls les mouvements sont entravés ; dans d'autres cas, la déviation se fait avec conservation complète des mouve-



FIGURE 2

ments articulaires. Il n'y a pas de nodosités d'Heberden.

Les membres inférieurs s'ankylosent le plus sou-

vent en flexion. Le fémur plus ou moins étroitement soudé à la cavité cotyloïde, est à demi-fléchi sur le bassin, et ne présente que des mouvements de faible amplitude.

Les genoux sont en flexion plus ou moins accentuée. Celle-ci peut atteindre à une phase avancée de la maladie un degré extrême, s'accompagnant d'une subluxation qui fait saillir les condyles fémoraux sur lesquels la rotule est solidement fixée. Il est exceptionnel à ce stade que les genoux soient distendus de liquide. L'aspect globuleux de l'articulation est dû à la disparition des masses charnues. Audry et Ancian ont rapporté un cas de luxation du genou.

Les cous-de-pied et les articulations tibio-tarsiennes s'ankylosent, mais sont en général peu déformés.

Le pied est le plus souvent en extension forcée, plus rarement en varus ou en valgus. Les os du tarse ayant tendance à se souder lui donnent un aspect raccourci et il peut prendre un aspect cubique.

Les orteils peuvent présenter une orientation bizarre ; le gros orteil qui peut s'ankyloser en extension est souvent fortement dévié en dehors, la position qu'occupent les phalanges et leur situation avec les métacarpiens correspondants est des plus variables. Dans certains cas elle peut aboutir à la résorption complète de phalanges.

Les articulations des vertèbres et surtout des vertèbres cervicales, n'échappent pas à ce processus morbide. Cette atteinte est parfois très précoce et peut constituer la première localisation de la maladie

(Obs. 5) ou apparaît dès la première crise (Obs. 1 et 2). Le cou est rigide, la tête fléchie, le menton entre en contact avec le sternum. Cette attitude est parfois invincible même sous anesthésie générale, et chez un de nos malades (Obs. 5) elle a constitué un obstacle très grand à l'exploration parathyroïdienne.

Parfois toute la colonne vertébrale est atteinte peu à peu d'une spondylite ankylosante avec déformation fréquente de l'axe vertébral. Enfin la colonne sur toute sa hauteur peut être entièrement soudée (Obs. 2, 5 et 6).

L'articulation temporo-maxillaire est le siège fréquent de raideur et de limitation des mouvements. L'ouverture de la bouche est souvent limitée de manière considérable et la mastication rendue presque impossible.

Les articulations sterno-claviculaires et chondro-costales ne sont pas davantage épargnées, elles peuvent être le siège de douleurs et de tuméfactions.

Troubles trophiques:

Les troubles trophiques sont toujours très accentués et apparaissent dès le début de la maladie.

Alors que les phénomènes articulaires sont encore minimes et que la maladie n'est que localisée, on note une *atrophie* rapide mais limitée. Elle est particulièrement marquée en certains points : aux éminences thénar et hypothénar, aux muscles interosseux, la main prend l'aspect de la griffe. Plus tard, cette atrophie se généralise, acquiert un degré surprenant et donne aux membres un aspect squelettique.

Les modifications de la peau au niveau des arthropathies sont particulièrement intéressantes à étudier. Au début on note un épaississement de la peau qui n'est pas de l'œdème. La peau est épaissie, éléphantiasique, elle perd sa souplesse et son élasticité habituelle, puis elle adhère aux muscles et aux os. Plus tard cette « cellulite » s'atrophie, la peau devient plus fine, s'amincit, devient lisse, sèche, collée sur les os, elle ne peut ni être pincée, ni mobilisée, revêtant l'aspect de la sclérodermie.

LES SIGNES GÉNÉRAUX à ce stade sont à peu près nuls, seule la température reste subfébrile. L'état général ne va pas de pair avec l'état local, l'envahissement articulaire peut être total et l'état général demeurer floride.

LE PSORIASIS est souvent devenu rebelle à la diversité des traitements, ne laissant que quelques rares éclaircies sur les téguments, attaquant les ongles. Telle apparaît d'ordinaire cette dermatose au dernier degré de son évolution.

L'examen radiographique précise à ce stade la décalcification prodigieuse des épiphyses, leurs extrémités apparaissent rongées, certains points détruits, les espaces articulaires sont à peine visibles parfois même les os sont soudés entre eux.

Une de nos observations reflète bien l'aspect de la maladie à ce stade.

Obs. 2. — Le nommé Le Gu... camionneur, a été pris en 1917, à l'âge de 35 ans, de psoriasis localisé tout d'abord aux régions rétro-auriculaires mais tendant, au cours des poussées

successives, à envahir le reste des téguments ; depuis 1920, la dermatose s'est généralisée. Les lésions qui, au début, s'effaçaient presque complètement aux phases d'amélioration, étaient devenues de plus en plus intenses, de plus en plus rebelles au traitement, atteignant une acuité considérable.

En 1926 le malade, jusqu'alors indemne de manifestations articulaires, fut pris brusquement de phénomènes douloureux. Subitement un soir, après le travail habituel, les pieds, les chevilles, les genoux devinrent très douloureux, en même temps qu'apparaissait une violente courbature avec douleurs très accusées de la région lombaire. Les membres supérieurs, par contre, n'étaient nullement atteints. Malgré l'intensité des douleurs, le malade ne s'alita pas ; il tenta même de travailler pendant 5 à 6 jours ; puis il fut contraint de s'arrêter. Les pieds et les genoux étaient alors tuméfiés et douloureux, une douleur lombaire intense l'empêchait de se mouvoir. Il n'y eut pas de recrudescence de la dermatose qui, très étendue, ne se modifia pas.

Peu à peu le malade se remit à marcher très difficilement, à l'aide de deux cannes ; la douleur ne se modifiant pas, il se décida en 1927 à se remettre au travail. Pendant 8 mois il put travailler assis. Mais au bout de ce temps, un soir, en revenant de son travail, il eut la sensation d'avoir pris froid et fut secoué de frissons pendant toute la nuit. Au réveil, ses jambes étaient extrêmement tuméfiées et douloureuses, mais lors de cet accès des membres supérieurs furent encore épargnés. Le malade, ne pouvant à peine marcher, dut interrompre son travail.

Puis suivit une phase de séjours à l'hôpital, dont un à Saint-Louis où l'on aurait décelé une hydarthrose des genoux, et des reprises éphémères de travail. En février 1930, le malade était gardien de nuit. En novembre 1930 il fit une nouvelle poussée de psoriasis gagnant progressivement les membres supérieurs.

Le malade, qui n'est plus qu'un infirme, entre alors dans le service du professeur Bezançon, à l'hôpital Saint-Antoine, nous sommes en novembre 1930. Il est en proie à une pous-

sée de psoriasis intense, généralisée à tout le corps prédominant aux membres inférieurs, la desquamation est particulièrement abondante et le lit est rempli de squames.

Les manifestations articulaires prédominent aux membres inférieurs ; les pieds sont enraidis et douloureux, le gros orteil déjeté en dehors, au-dessus des autres orteils, est le siège d'un hallux valgus volumineux ; les autres orteils sont déjetés sur le bord interne du pied, en coup de vent. Les lésions, bien que bilatérales, sont plus marquées à gauche qu'à droite ; les pieds sont en varus équin, plante affaissée, les orteils ankylosés sont douloureux, les tibio-tarsiennes ont conservé leurs mouvements.

Les genoux sont chauds, ankylosés, en flexion, à 70° à gauche, à 50° à droite ; toute extension est impossible ; les reliefs osseux sont nettement marqués sans qu'il y ait de tuméfaction réelle, les condyles internes semblent hypertrophiés, les rotules sont étroitement fixées sur le devant de l'article qui n'est le siège d'aucun épanchement articulaire.

Les hanches sont ankylosées, immobilisées en flexion à 90° à droite, à 115° à gauche. Les muscles extenseurs et adducteurs de la cuisse sont le siège d'une contracture considérable.

Les mains sont déjetées sur le bord cubital, en coup de vent, les doigts en extension, sauf l'index gauche qui est fléchi, les phalangettes fléchies et déviées sur le bord radial. Il n'existe aucun épanchement articulaire, aucune nodosité. Les articulations, tout particulièrement à gauche, sont le siège d'une hyperthermie marquée. Tout mouvement y est douloureux ; les poignets sont libres ; les coudes ont conservé leurs mouvements de flexion et d'extension, mais les épaules, surtout la droite, sont le siège d'une raideur serrée.

La colonne vertébrale présente une raideur considérable. Le malade ne se déplace que difficilement dans son lit d'une seule masse. Le dos est plat, l'ensellure lombaire a complètement disparu ; la région dorsale paraît soudée, cependant la région cervicale demeure relativement libre, la flexion et l'extension étant normales, seuls les mouvements de latéralité à gauche sont gênés.

Il existe, par ailleurs, des *troubles trophiques* ; les doigts sont le siège d'une sclérodactylie très marquée, la peau est lisse, amincie, striée ; le 1^{er} interosseux particulièrement atrophié ; la main du malade est aplatie, revêtant l'aspect d'une main de singe ; les ongles des mains présentent d'importantes lésions de psoriasis.

On note une *adénopathie* axillaire et inguinale ; les ganglions épitrochléens, augmentés de volume, sont nettement perceptibles.

Le reste de l'examen ne révèle rien d'anormal ; les réflexes rotuliens sont abolis par suite de l'ankylose ; les réflexes achilléens sont vifs ; le réflexe cutané plantaire est en flexion ; le signe d'Argyll Robertson fait défaut.

L'amaigrissement est considérable, le malade a perdu 20 kilogs en quatre ans. Notons également un état subfébrile (la température oscillant entre 37°2 et 38°).

Dans ses antécédents : rien de mérite de retenir notre attention, aucune notion de rhumatisme ni de psoriasis, ni de tuberculose dans la famille.

Etude radiologique :

Mains : Décalcification diffuse de tous les os du carpe, du métacarpe et des phalanges, prédominant au niveau des épiphyses des phalanges qui présentent des images vacuolaires et des pertes de substance.

Les interlignes articulaires sont, dans leur ensemble, plus pincés que normalement, surtout au niveau des articulations unissant les phalanges ; l'interligne est complètement effacé au 5^e doigt de la main droite au niveau de l'articulation phalangophalangienne.

Pieds : Décalcification considérable de tout le squelette, qui présente une transparence tout à fait anormale ; pertes de substances importantes au niveau de la tête des métatarsiens partiellement détruite. Toutes les phalanges apparaissent plus ou moins soudées les unes aux autres. On ne perçoit plus les interlignes articulaires séparant les os du tarse.

Genoux : Ankylosés en flexion, sont très décalcifiés ; la rotule apparaît fixée aux condyles ; l'interligne articulaire est extrêmement réduit et les condyles sont au contact des plateaux tibiaux.

Bassin : Décalfication prodigieuse de tous les os qui le constitue.

Colonne vertébrale : Décalfication très marquée de toutes les vertèbres, quelques ligaments ont tendance à se calcifier; dans la région cervicale, la décalfication est également très prononcée ; on note, par contre, une calcification des ligaments qui dessine une double bande latérale.

Un certain nombre d'examens complémentaires ont été faits :

— La numération globulaire donnait :

Hématies	4.160.000
Leucocytes	6.400

— L'équilibre leucocytaire s'établissait :

Polynucléaires neutrophiles	73 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Polynucléaires basophiles	0 %
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	21 %
Lymphocytes	3 %

— Hémoglobine: 95 %.

L'examen chimique du sang ne révèle qu'une légère augmentation des albumines totales :

- albumines totales : 85 gr., légèrement augmentées ;
- sérine : 44,5 ;
- globuline : 40,5 ;
- fibrine : 4,40 ;
- urée : 0,40 ;
- acide urique : 0,037 ;
- acide urique libre : 0,021 ;
- acide urique des globules combiné : 0,267, en excès ;
- cholestérine : 1 gr. 87, puis 0,90 et 1 gr. 20 ;
- glycémie : 0,86 ;
- azote non protéique : 0,37 ;
- calcium : 0,107 à la limite supérieure de la normale ;

Gl

— — — — — = 47,7 %.

albumines totales

Le métabolisme basal : 43,7 augmenté de 13,7 % :
CO²

— = 105.

0

La sédimentation globulaire, très accélérée, donnait au bout de 1 h., 2 h. et 24 h. : 38, 50, 63.

Le volume globulaire : 28,7 %.

Sous l'influence de trois séries d'injection de thorium X, on a observé une grosse amélioration des manifestations articulaires et cutanées comme dans l'observation de Léri.

En résumé :

Homme de 62 ans présentant un psoriasis généralisé, à poussées fréquentes, devenu presque permanent depuis une quinzaine d'années. Rhumatisme chronique progressif, ankylosant, généralisé, ayant débuté brusquement il y a 8 ans ; pas de manifestations localisées, au cours des deux premières poussées, aux membres inférieurs, genoux et tibio-far-siennes et à la colonne vertébrale lombaire. Au cours des crises ultérieures, coïncidant avec une recrudescence du psoriasis, toutes les articulations ont été envahies.

Actuellement le malade est confiné au lit depuis 4 ans. Ankylose complète des articulations des membres inférieurs avec déformations des pieds et des orteils ; aux membres supérieurs les lésions sont moins marquées, déformations des mains, en coup de vent, ankylose des doigts, raideur articulaire des épaules. La colonne vertébrale est complètement ankylosée. Troubles trophiques importants.

La radiographie révèle une décalcification considé-

nable des extrémités osseuses ; on trouve des pertes de substance au niveau des phalanges et des ankyloses osseuses.

L'examen chimique du sang ne révèle qu'une légère augmentation des albumines totales.

EVOLUTION ULTERIEURE

Arrivée à cette phase l'évolution de la maladie se fait de manière lentement progressive, les douleurs sourdes ont tendance à disparaître complètement. Ces infirmes victimes d'une des plus effroyables affections conservent une longévité surprenante. On les place dans des asiles ou maisons de retraite, où malgré leur impotence absolue ils meurent vieux, le plus souvent de tuberculose, de pneumonie, de néphrite chronique ; ils peuvent cependant succomber par cachexie. C'est pour ces raisons que les études anatomo-pathologiques restent rares dans le rhumatisme psoriasique, ne pouvant être qu'exceptionnellement réalisées.

IV. — Formes localisées à type d'oligo ou de multiarthrites.

Le rhumatisme psoriasique n'évolue pas toujours sous l'aspect d'une polyarthrite chronique progressive généralisée. Il existe des formes partielles, des multiarthrites qui peuvent frapper les grosses articulations, plus souvent encore les petites, et en particulier celles des doigts ; il est même des formes encore plus limitées frappant une ou deux articulations seulement.

Ces arthrites évoluent sous des aspects différents, tantôt sous forme d'un rhumatisme infectieux aigu ou subaigu, tantôt au contraire c'est de façon torpide que se constituent sans bruit des déformations ou des ankyloses.

Dans certains cas en effet l'apparition des accidents est brutale ; subitement le malade ressent au niveau d'une ou de plusieurs articulations une douleur d'une très grande acuité déterminant une impotence fonctionnelle absolue, localement apparaissent des signes d'inflammation en général modérés, ne correspondant pas toujours à l'intensité de la douleur ; à la chaleur et à la rougeur locale s'associe une légère fluxion péri et intra-articulaire. Les signes généraux se réduisent à une élévation de la température. La durée de ces accidents est fort variable ; si dans quelques cas ils s'amendent au bout de quelques jours, plus souvent ils ont une tendance désespérante à la fixité et persistent durant des semaines et des mois. L'examen radiologique à cette période ne révèle rien ou une simple décalcification des épiphyses. La ressemblance avec l'arthrite infectieuse peut être si grande que certains auteurs ne voient entre elles aucune différence. Jordan a rapporté des observations où le rhumatisme psoriasique simule l'arthrite gonococcique ; Hallopeau et Macé de Lépinay les qualifiaient même « d'arthrite blennorragiforme ». L'article libéré peut retrouver son jeu normal, parfois au contraire il garde l'empreinte de cette attaque, reste sensible et plus ou moins enraidí.

De nouvelles poussées d'intensité variable auront tendance à survenir. Elles réchaufferont les lésions antérieures en même temps que de nouvelles articulations se prennent à leur tour. Elles constitueront des déformations et ankyloses. La radiographie précisera alors l'importance de la décalcification et le degré du pincement de l'interligne articulaire. Nous rapportons l'observation d'un de nos malades où ces manifestations polyarticulaires évoluèrent sous le masque d'un rhumatisme subaigu.

Obs. 3. — François Ja..., menuisier, âgé de 27 ans, atteint de psoriasis depuis six ans, de rhumatisme depuis deux ans, est hospitalisé dans le service Milian, à l'hôpital Saint-Louis, le 5 octobre 1933, pour une nouvelle crise des deux affections.

C'est en 1927 que le malade fut pris de psoriasis qui, du cuir chevelu, se généralisa à tous les téguments, en six mois, l'obligeant à se faire hospitaliser. Traité par des pommades au goudron, il fut blanchi en 5 mois ; la deuxième poussée de psoriasis survint 18 mois plus tard, elle fut généralisée et dura trois mois. La troisième poussée (hiver 1931-1932) fut d'emblée généralisée, nécessitant l'hospitalisation. Le malade, qui jusqu'alors avait été indemne de toute manifestation articulaire, fit deux mois plus tard une crise de rhumatisme polyarticulaire prédominant à droite, mais ayant frappé simultanément les chevilles, les genoux, les doigts, les coudes et les épaules.

Toutes ces articulations étaient tuméfiées, chaudes, rouges, avec épanchement synovial au niveau des genoux — surtout marqué du côté droit. L'intensité des douleurs était telle que le malade, cloué dans son lit, ne put s'alimenter seul pendant plus de trois mois et que ses jambes devaient être maintenues par des oreillers pendant toute la crise qui dura six mois. Le salicylate demeura sans action sur les douleurs qui n'é-

taient soulagées que par l'aspirine. Cette crise fébrile, accompagnée de sueurs abondantes, entraîna une altération notable de l'état général.

Peu à peu les douleurs articulaires s'amendèrent en même temps que l'éruption s'effaçait à la suite d'un traitement par de la pommade au goudron.

Dès que le malade put se mobiliser à l'aide de cannes, il vint consulter dans le service Milian où il fut hospitalisé pour la première fois en août 1932. Il présentait encore de nombreux éléments psoriasiques disséminés irrégulièrement sur les membres, le dos et l'abdomen. Au genou droit persistait un léger gonflement avec choc rotulien et atrophie des muscles de la cuisse correspondante. L'articulation métacarpo-phalangienne de la main droite était épaissie et douloureuse, ainsi que les articulations phalango-phalangiennes de l'annulaire gauche. Les coudes et les chevilles enraidis et douloureux.

Traité par la pommade à l'acide chrysophanique, les téguments se nettoient, les douleurs disparaissent presque complètement permettant au malade de reprendre son travail de menuisier. Pendant 10 mois il l'exerce sans interruption, ne présentant pendant toute cette période qu'une sensibilité articulaire très grande, très sensible aux variations atmosphériques. Au réveil, les articulations enraidies étaient douloureuses, mais peu à peu la douleur disparaissait avec la mobilisation.

En juillet 1933, nouvelle poussée de psoriasis, d'emblée généralisée, suivie 15 jours plus tard d'une reprise du rhumatisme. Douleur s'accompagnant de tuméfaction et de rougeur de la tibio-tarsienne, puis les coudes et les poignets, les doigts furent successivement atteints et le malade dut à nouveau se faire hospitaliser en province.

Dès qu'il peut marcher à l'aide de béquilles il revient dans le service (octobre 1933). Les douleurs sont alors assez intenses, calmées par le repos, mais réapparaissent à toute tentative de mobilisation et sont plus marquées la nuit que le jour. Elles prédominent au niveau du cou de pied gauche, du médius de la main droite, de l'annulaire de la main gauche. Les coudes sont également sensibles.

A l'examen, on constate une érythrodermie psoriasique généralisée s'étendant au cuir chevelu et aux ongles, éléments caractéristiques s'accompagnant d'un léger prurit et d'une desquamation assez fine.

Manifestations articulaires :

Mains :

— à droite : les articulations entre les deux dernières phalanges sont enraidies, par contre les articulations métacarpo-phalangiennes sont normales.

Le médius de la main droite est très déformé, grosse tuméfaction de l'interligne entre la 1^{re} et la 2^e phalange, qui donne au doigt un aspect en fuseau, avec ankylose presque complète des articulations interphalango-phalangiennes et phalangettiennes.

— à gauche : les articulations des deux dernières phalanges sont légèrement enraidies. On note de plus une ankylose complète des articulations entre les 2^e et 3^e phalanges de l'index et de l'annulaire, s'accompagnant d'un épaississement de l'interligne. Le 5^e doigt commence à se déformer, la 2^e phalange ayant tendance à s'ankyloser en demi-flexion sur la 1^{re}.

Les articulations radio-carpiennes paraissent normales.

Les coudes sont enraidis, la flexion ne peut dépasser 80°, l'extension complète est impossible, limitée à 140° environ; la mobilisation passive douloureuse s'accompagne de craquements articulaires.

Les épaules, les hanches sont normales.

Les genoux sont le siège de gros craquements articulaires, mais les mouvements articulaires ne sont pas limités, ils sont sensibles.

Au niveau des tibio-tarsiennes qui apparaissent tuméfiées, on note une raideur articulaire très accusée, surtout du côté gauche, l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension n'atteint pas 20°, les mouvements de latéralité sont complètement abolis.

Les pieds sont aplatis, par tassement du tarse, et prennent un aspect cubique.

Tous les orteils sont plus ou moins ankylosés au niveau des

articulations unissant les 1^{re}, 2^e et 3^e phalanges ; ils sont déjetés sur le bord interne du pied. Des deux côtés les lésions prédominent au niveau du 2^e orteil qui, tuméfié, présente un aspect cylindrique ; la 2^e phalange du gros orteil a tendance à se subluser sur le bord interne de la 1^{re}.

La colonne vertébrale manque de souplesse, sans qu'il existe d'ankylose vraie ni de déformation.

La température subfébrile se maintient entre 37° et 38°.

Enfin, notons l'existence d'adénopathies cervicale, axillaire et inguinale discrètes, petits ganglions, durs, roulant sous le doigt sans péri-adénite. Le reste de l'examen n'apporte aucun renseignement complémentaire, la rate n'est pas percutable ; la tension artérielle est de 8-12.

Dans les antécédents personnels et héréditaires de la malade, rien ne mérite d'être retenu et l'on ne retrouve aucune mention de maladie familiale ou héréditaire, ni rhumatisme, ni tuberculose, ni psoriasis.

Un certain nombre d'examen complémentaires ont été faits chez ce malade à son entrée dans le service :

— La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

— Une numération globulaire indiquait :

Hématies 4.800.000

Leucocytes 4.400

avec une formule qui s'établissait :

Polynucléaires neutrophiles 74

Polynucléaires éosinophiles 2

Grands mononucléaires 1

Moyens mononucléaires 6

Lymphocytes 14

Forme de transition 2

L'examen chimique du sang ne révélait aucune perturbation importante :

Cholestérine 1 gr. 64

Urée 0 gr. 20

Acide urique 0 gr. 039

Graisses totales 80 gr. 82

Sérine 45 gr. 52

Globuline 35 gr. 30

Azote non protéique 0 gr. 22

Gl

Rapport : _____ = 43,7 %.

albumines totales

Calcium 0,099

La réaction de sédimentation, selon la méthode de Westergreen, est très accélérée, au bout de 1 h., 2 h. et 24 heures elle donne 51, 78, 116.

Les recherches bactériologiques entreprises demeurèrent négatives par ensemencement de sang sur milieu de Lœwenstein, et inoculation de deux cobayes.

Etude radiologique :

Mains : Décalcification diffuse prédominant au niveau des épiphyses, pincement des interlignes articulaires unissant les phalanges entre elles ; soudure osseuse entre les 2° et 3° phalanges de l'index et du médius de la main gauche.

Pieds : Importante décalcification des os du tarse, des métacarpiens et des phalanges. Tous les interlignes articulaires entre les phalanges des 2°, 3° et 4° orteils ont disparu, elles apparaissent soudées et les contours osseux sont flous.

Les coudes, les genoux apparaissent décalcifiés.

Evolution : On entreprend un traitement par la crisalbine, le 13 octobre 1933, à la dose de 0 gr. 20 ; la deuxième injection est suivie d'une accentuation de l'érythème psoriasique avec céphalée et malaise général qui oblige à suspendre la thérapeutique. Puis, à partir du 20 octobre, la température s'élève pour se maintenir 8 jours entre 38 et 39° et l'examen décèle chez ce malade un foyer congestif à la base du poumon droit, et quelques râles humides du côté opposé. Le 24 octobre, un syndrome pleurétique s'est constitué à la base du poumon droit et la ponction exploratrice ramène un liquide citrin, riche en lymphocytes, contenant quelques polynucléaires, liquide stérile à la culture. L'inoculation au cobaye ne donna aucune manifestation tuberculeuse.

Dans les jours qui suivent, une petite lame de liquide apparaît du côté gauche, la ponction ramène un liquide présentant les mêmes caractères. Cet épanchement bilatéral constitué, la température revient à son degré antérieur et l'épanchement se résorbe en quatre semaines.

Le psoriasis, traité par la pommade à l'acide chrysophanique, s'efface en deux mois en même temps que les douleurs s'amendent. Au début de février 1934, le malade quitte l'hôpital, blanchi de son psoriasis, ne souffrant plus de ses articulations, mais conservant une raideur articulaire importante au niveau des articulations les plus atteintes.

En résumé :

Homme âgé de 27 ans, psoriasis généralisé datant de 6 ans, psoriasis intense avec lésions unguéales. Crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile, il y a deux ans, coïncidant avec la troisième poussée du psoriasis, prédominant à droite, ayant touché les chevilles, les doigts, les coudes et les épaules avec hydarthrose des genoux. Le salicylate ne soulagea nullement le malade qui a souffert terriblement durant 6 mois. Cette crise est suivie d'une légère raideur des articulations atteintes et d'une sensibilité articulaire très marquée aux variations atmosphériques.

Un an plus tard nouvelle poussée de psoriasis suivie 15 jours après d'une reprise du rhumatisme frappant les mains, les pieds, les tibio-tarsiennes, avec température et fluxion articulaire, grande tendance à l'ankylose et début de déformation. Pendant la crise rhumatismale, pleurésie séro-fibrineuse bilatérale.

L'examen radiologique montre l'importance de la décalcification et l'évolution vers l'ankylose des articulations les plus atteintes (doigts et orteils).

Les examens cytologiques et chimiques bactériologiques du sang ne révèlent aucune anomalie. L'inoculation du liquide pleural au cobaye ne donna aucun résultat.

Parfois c'est insidieusement que ces multiarthrites évoluent ; elles n'entraînent que des arthalgies discrètes, passagères, exacerbées tantôt par l'effort, tantôt au contraire plus marquées au repos, s'amendant quand l'articulation est dérouillée, et le malade est surpris de constater un certain enraidissement de ses doigts en même temps que l'apparition de déformations ; parfois de grosses articulations peuvent être atteintes en premier : genou, coude, tibio-tarsienne. L'examen clinique réveille une douleur discrète à la palpation et à la mobilisation de l'articulation qui paraît enraidie, quelquefois déformée ; elle peut être également le siège de craquements. L'on n'observe pas de nodosités d'Heberden ni d'exostoses.

Une de nos observations précise l'aspect que peuvent présenter ces manifestations localisées le plus souvent au niveau des mains.

Obs. 4. — Madame Deb..., née Ca..., âgée de 55 ans, concierge, nous est adressée le 13 septembre 1933 pour un rhumatisme psoriasique.

Le psoriaris a débuté deux ans auparavant, à la paume des mains, « petite tache rouge, écaillée, de la dimension d'une pièce de un franc », qui a persisté sans extension pendant environ une année. Puis les lésions se sont généralisées à toute la face palmaire de la main et aux doigts. Ce sont ces lésions cutanées qui décident la malade à venir nous consulter et c'est au cours de l'examen que nous découvrons les manifestations articulaires qui n'ont jamais préoccupé la malade.

L'examen révèle une hyperkératose palmaire importante avec fissures profondes, lésions bien limitées, à bords polycycliques, ne laissant persister que de rares éléments de peau

saine. Ces lésions prennent un aspect particulièrement typique au niveau des phalanges et à la face dorsale de la main où les éléments psoriasiques sont du type guttata.

Les ongles sont peu atteints, mais leur bord libre est décollé, hyperkératosique. Le genou gauche est également le siège depuis un an de quelques éléments typiques de psoriasis occupant sur la face antérieure du tibia la dimension d'une pièce de cinq francs, le reste des téguments est respecté.

Les manifestations articulaires demeurent discrètes. Depuis un an environ, la malade ressent des douleurs dans le genou gauche. Douleur ayant le maximum d'intensité le matin au réveil quand la malade est « bien reposée ». Douleurs sourdes, diffuses, disparaissant lorsque l'articulation est dérouillée. Cette arthralgie évolue par poussées avec phase d'accalmie relative, mais la malade éprouve une grande sensibilité aux variations atmosphériques. Le genou droit ne l'a jamais fait souffrir, ni aucune autre des grosses articulations des membres.

Seul l'index de la main droite a été le siège de douleurs apparues au niveau de l'articulation interphalango-phalangienne, durant quelques instants et ayant laissé une sensation d'endolorissement.

Ces arthralgies se manifestent surtout lorsque la malade met les mains dans l'eau, le soir ou le lendemain de sa lessive.

L'examen, pratiqué le 13 septembre 1933, montrait :

Mains : Légère raideur articulaire au niveau des articulations entre les 1^{re} et 2^e phalanges. Cette raideur est plus accusée au niveau des articulations entre les 2^e et 3^e phalanges. Leur mobilisation est indolente et la malade n'éprouve que peu de gêne dans son travail.

Les doigts ne sont pas déformés, seules les articulations interphalangiennes sont épaissies.

A l'index de la main droite, l'ankylose de l'articulation phalango-phalangienne est presque complète et la 3^e phalange est subluxée en dehors.

L'auriculaire de la main gauche a tendance à présenter la même déformation, subluxation de la 2^e phalange sur la 3^e.

Coudes : Normaux.

Epaules : Normales.

Pieds :

— droit : gros orteil, légère raideur articulaire.

2° orteil : ankylose entre la 1^{re} et 2° phalanges, avec légère subluxation.

3° orteil, 4° et 5° ne présentent qu'une légère raideur articulaire.

— gauche : lésions plus accentuées :

Gros orteil : raideur articulaire.

4° orteil : ankylose des 1^{re} et 2° phalanges et de la 2° et 3° phalanges ; déformation due à la subluxation de la 3° phalange en dedans.

3° et 4° orteils : raideur articulaire assez serrée des articulations interphalango-phalanginiennes et phalangeiennes.

1^{er} : légère raideur articulaire.

Tibio-tarsienne : Les mouvements de flexion et d'extension sont diminués d'amplitude.

Genoux : Froissements articulaires.

Hanches : Mouvements normaux.

Colonne vertébrale : Mobilité normale.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal, poumons, cœur et réflexes normaux.

Rien dans les antécédents de la malade ne nous paraît à retenir, et l'on ne trouve aucune mention de rhumatisme, d'arthritisme ou de tuberculose dans ses antécédents héréditaires.

Recherches complémentaires :

Intradermo-réaction à la tuberculine au 1/1.000°, faite le 13 septembre 1933. Le 15 septembre, réaction très fortement positive, réaction érythémateuse rouge framboisée de 6 cm. sur 4 cm., dont le centre, de la dimension d'une pièce de 2 francs, est légèrement induré et de coloration rouge-brun.

Hypodermo-réaction à la tuberculine au 1/1.000°. Une injection sous-cutanée de 1/2 mmgr., faite le 13 septembre 1933, donne, le 15, une réaction d'une intensité particulièrement considérable, 13 sur 14 cm., rouge vif dont le

centre rouge brunâtre de 3 cm. sur 4, induré, ne se laisse pas plisser. Elévation de la température locale.

La douleur oblige la malade à se faire des pansements humides. La réaction générale l'a privée de sommeil ; elle s'est plaint d'une accentuation de ses douleurs articulaires au niveau des doigts et des orteils.

Les réactions locales persistent avec la même intensité pendant une huitaine de jours, puis commencent à décroître vers le 10^e jour.

Réaction de Wassermann et de Hecht : négatives.

Numération globale :

Hématies	5.960.000
Leucocytes	4.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	62
Polynucléaires éosinophiles	2
Moyens mononucléaires	16
Grands mononucléaires	8
Lymphocytes	12

Examen chimique du sang :

Albumines totales	82 gr. 50
Urée	0 gr. 38
Calcium sanguin	0 gr. 0968
Acide urique	0 gr. 060

L'examen radiologique des mains montre une décalcification de tous les os, elle prédomine au niveau des épiphyses des phalanges, où elle s'accompagne de perte de substance et d'ulcérations ; il existe un processus d'arthrite particulièrement net au niveau de l'index et du 5^e doigt de la main droite. Les interlignes articulaires sont, dans leur ensemble, rétrécis.

Les pieds sont le siège de lésions analogues.

Les genoux sont décalcifiés.

On ne trouve pas de processus d'hyperostose.

En résumé :

Femme âgée de 55 ans, psoriasis palmaire depuis deux ans très tenace avec lésions unguéales, quelques

éléments au niveau des genoux. Un an plus tard surviennent des arthralgies discrètes et transitoires de l'index de la main droite et du genou gauche. L'examen clinique montre un simple enraidissement des doigts et des orteils particulièrement marqué au niveau de l'index de la main droite et du cinquième doigt de la main gauche.

L'examen radiographique décele une décalcification diffuse des os de la main et des pieds avec perte de substance, ulcérations au niveau de l'épiphyse des phalanges. Les genoux sont décalcifiés. On ne trouve pas de processus d'hyperostose.

L'hypodermo-réaction à la tuberculine à 1/100 détermine une forte réaction locale et générale et provoque une accentuation des douleurs. L'examen chimique du sang révèle une légère élévation du taux des albumines totales et de l'acide urique.

Peut-on considérer que ces multiarthrites ne constituent qu'un stade, qu'une étape dans l'évolution de la maladie plutôt qu'une forme spéciale ?

Il suffit de parcourir quelques-unes de nos observations pour constater qu'un certain nombre de nos malades, avant d'aboutir au rhumatisme chronique généralisé, ont présenté des arthrites isolées, mais rien par ailleurs ne permet de préjuger de l'évolution ultérieure de l'affection. Si l'on est en droit de redouter pour ces malades la généralisation d'un rhumatisme chronique, il existe par contre des formes qui paraissent fixées dans leur évolution. Une crise

aiguë peut cependant à tout moment venir marquer le début d'une nouvelle phase évolutive de la maladie. Mais ceci n'est que supposition, craintes, éventualités, et force nous est de constater les différents aspects sous lesquels se présente l'affection sans chercher à méconnaître la possibilité de formes de passage. Les variations extrêmes que présentent la durée de l'évolution de la polyarthrite chronique progressive généralisée rend toute interprétation difficile.

On est cependant en droit de penser que l'on est en présence d'un même processus évoluant sous des aspects différents, tels qu'évoluent certains rhumatismes infectieux dont il se rapproche par bien des points. Dans plusieurs de nos observations on retrouve les formes de passage que peuvent présenter ces malades.

CHAPITRE II

LE SYNDROME HUMORAL

Des recherches humérales très complètes ont été faites chez ces malades, espérant qu'elles pourraient apporter quelques éclaircissements sur la nature même de la maladie. Nous tenons tout d'abord à remercier M. Ch.-O. Guillaumin, qui a bien voulu se charger de tous les dosages chimiques de sang que nous avons pratiqués.

HÉMATIMÉTRIE.

La numération globulaire et la formule sanguine avec une constance remarquable se maintiennent voisines de la normale ; deux fois nous l'avons faite en pleine phase évolutive et fébrile de la maladie (Obs. 1 et 3) et dans ces cas nous avons observé l'absence d'hyperleucocytose et l'hyperpolynucléose, mais soulignons la persistance de l'éosinophilie. Weissenbach, Martineau et Durupt, dans une étude de 5 cas, ont insisté sur ce point.

L'URÉE. — L'ACIDE URIQUE.

Toutes les recherches entreprises sur le dosage de l'urée et de l'acide urique dans le sang de ces malades n'ont jamais permis aux différents auteurs qui les ont entreprises d'aboutir à des conclusions formelles.

Frantz Hermann, qui a dosé l'acide urique chez 179 psoriasiques, a trouvé dans 31,4 % des cas une légère uricémie, surtout chez les sujets atteints d'arthropathie. En même temps qu'il constatait un retard d'élimination de l'acide urique dans les urines dans la moitié des cas. Il en est de même pour l'urée sanguine. Les élévations du taux de l'urée sanguine observées chez les psoriasiques semblent coïncider avec un trouble de la sécrétion urinaire.

L'immense majorité des auteurs considèrent comme nous que les troubles uréiques ne semblent nullement liés à la maladie.

CALCIUM.

L'importance des troubles de décalcification du squelette devait inciter à rechercher une perturbation du métabolisme du calcium. Tous nos dosages de la calcémie (12 cas) nous ont donné des chiffres absolument normaux, jamais inférieurs à 0,095 et ne dépassant pas 0,107 (voir Théorie endocrinienne).

LES GRAISSES.

Depuis longtemps déjà la question du métabolisme des graisses dans le psoriasis est fort controversée. Alors que certains auteurs les prétendent augmentées, d'autres au contraire considèrent qu'elles sont abaissées. Ils en tirent chacun des conclusions thérapeutiques différentes (voir Théorie diatésique). Personnellement nous avons trouvé des résultats très différents, des chiffres très faibles, d'autres au contraire très supérieurs à la normale. Nous ne saurions en tirer aucune conclusion.

LA RÉACTION DE SEDIMENTATION.

Faite chez 8 de nos malades, la réaction de sédimentation, selon la technique de Westergreen, s'est toujours montrée très notablement accélérée. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par différents auteurs qui ont toujours trouvé une sédimentation accélérée.

L'INTERFÉROMÉTRIE ENDOCRINIENNE.

Elle n'a jusqu'à ce jour apporté aucune indication en faveur d'un trouble glandulaire. Weissenbach, qui l'a pratiquée deux fois, a trouvé des valeurs normales basses et corrélatives pour toutes les glandes endocrines, sauf une fois une très légère dégradation pour l'hypophyse, surtout le lobe postérieur.

Les autres épreuves : réaction de Wassermann, réaction de Vernes, réaction de Besredka, n'ont pas

fourni d'indication particulière et le nombre de résultats positifs correspond sensiblement au pourcentage habituel.

LE MÉTABOLISME BASAL.

Il a été beaucoup étudié dans le psoriasis. Marjan Crybowski fournit des statistiques importantes. Il conclut que les résultats ne s'écartent pas des chiffres normaux et qu'ils n'apportent aucun argument solide pour associer l'étiologie du psoriasis à des troubles endocriniens, en particulier à ceux de la thyroïde. Nous-même avons toujours obtenu des résultats voisins de la normale chez les malades que nous avons soumis à cette épreuve.

CHAPITRE III

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Les recherches radiologiques dont le rhumatisme psoriasique a été l'objet ont été d'un grand secours dans l'étude de la maladie. Elles ont apporté de précieux renseignements à une heure où nos connaissances anatomo-pathologiques demeurent bien incertaines.

La première observation radiologique, d'un certain intérêt sur cette question, se trouve dans un travail d'Adrian (1903) ; l'auteur a communiqué des clichés des mains et des pieds, reproduits au stade d'ankylose avec subluxation de presque toutes les deuxième phalanges. Mais c'est Belot qui en a donné la première description détaillée. Viennent ensuite les observations de Jeanselme, Darier, Wallenberg, Ledoux-Lebard, Nobl, Falk, Strom, Schumacher et Lauter, Zellner, Strauss, Audry et Ancian, Scholl, Rochlin et Schirmunsky, Curth. Enfin, Perrachia et M. Labbé,



FIG. 3

OBS. 11. — Décalcification considérable du squelette, pertes de substance importantes au niveau de la tête des métatarsiens partiellement détruite. Toutes les phalanges apparaissent plus ou moins soudées. On ne devine même plus les interlignes articulaires séparant les os du tarse.



FIG. 4

Décalcification du squelette, effacement des interlignes articulaires, lésions destructrices siégeant au niveau des épiphyses des phalanges; ankylose osseuse entre les 2^e et 3^e phalanges. Luxation de la 2^e phalange du pouce.

Boulin et Justin Besançon viennent récemment de rapporter des observations intéressantes illustrées de belles radiographies.

Si la littérature dispose de nombreux comptes rendus radiologiques, notons qu'elle ne possède qu'un nombre limité de clichés, mais que tous reflètent les mêmes aspects. Le pourcentage d'altérations articulaires rencontrées par Rochlin et Schirmunsky et par Curth est très élevé et ne correspond pas au pourcentage donné par les auteurs classiques. Ceci peut s'expliquer cependant si nous considérons que ces derniers n'ont retenu que les altérations articulaires avancées avec destruction et ankylose.

Rochlin et Schirmunsky ont étudié la maladie du point de vue endocrinien et ils ont rapporté 18 cas de psoriasis sans lésions articulaires appréciables et chez lesquels l'exploration articulaire systématique donne 7 cas (39 %) d'altérations osseuses et articulaires. Ils rapportent de très belles radiographies montrant les diverses phases de l'arthropathie. Curth dans les mêmes conditions a exploré de façon systématique les articulations des mains, des genoux, des pieds, des coudes, dans 31 cas de psoriasis. Huit fois il a trouvé une altération osseuse plus ou moins manifeste.

Selon Nobl et Remenovsky le début de la maladie ne se caractérise par aucune lésion visible à la radiographie ; il ne s'agit que d'un gonflement inflammatoire de la synoviale avec irrégularités de sa surface, épaississement et induration de la capsule articu-



FIG. 5

OBS. 9. — Très grosse décalcification du squelette, la coque des métatarsiens et des phalanges apparaît diminuée, usure et destruction partielle de la tête des métatarsiens et des phalanges, ankylose osseuse des orteils. Exostose au niveau du métatarsien du gros orteil.

laire, inflammation ordémateuse des tissus périarticulaires. Toutes lésions analogues à celles que l'on observe dans la papule psoriasique. Plus tard il se développe un état d'atrophie osseuse couramment dénommé à l'étranger type Sudex-Kienbock. L'os présente un aspect tacheté dû à une perte de calcium, les travées spongieuses deviennent plus étroites et plus rares, l'ombre de l'os s'éclaircit et devient plus transparente. Enfin apparaît la nécrose du cartilage articulaire, la destruction osseuse et tous les phénomènes secondaires habituels, destruction de l'os, déformation grossière des extrémités articulaires, raideurs osseuses.

De l'ensemble des observations que nous avons étudiées, il se dégage un type radiologique particulier, dont les aspects restent superposables, si l'on veut bien en distraire quelques détails, qui ne constituent que des modes réactionnels particuliers propres à chaque articulation.

Nous croyons que l'on peut en décrire trois aspects que l'on est tenté de considérer comme représentant les stades successifs de l'évolution de la maladie, bien que rien n'y autorise, ainsi que F. Bezançon et Mathieu Pierre Weil l'ont si justement fait observer.

Premier aspect : Au moindre degré l'exploration radiologique révèle une décalcification plus ou moins importante prédominant au niveau des épiphyses. L'ombre osseuse diminue, mais les contours osseux restent nets, l'interligne articulaire perd de sa netteté, de sa clarté habituelle.



FIG. 6

Obs. 6. — L'aspect de ces mains est particulièrement caractéristique : décalcification diffuse du squelette, usure osseuse au niveau des épiphyses des phalanges (surtout pour les troisième et quatrième doigts de la main droite), les interlignes articulaires sont rétrécis, il y a même fusion osseuse entre certaines phalanges (cinquième doigt de la main gauche).

Deuxième aspect : Caractérisé par l'accentuation de l'atrophie osseuse, la décalcification est parfois si considérable que le tissu osseux présente une opacité à peine plus marquée que celle des parties molles avoisinantes qui, de ce fait, paraissent calcifiées. L'os présente tantôt un aspect tacheté, tantôt il est le siège d'érosions en coup d'ongle traduisant une perte de calcium ; les travées spongieuses deviennent plus étroites et plus rares ; le contour perd de sa netteté, il apparaît usé, rongé, en dents de scie ; on voit de véritables petits copeaux qui ne semblent plus adhérer au corps de l'os que par une grêle attache. C'est l'état d'atrophie osseuse type Sudex-Kienbock.

Le pincement de l'interligne articulaire est plus accentué et les épiphyses apparaissent au contact l'une de l'autre.

C'est au niveau des petites articulations phalango-phalangiennes, métacarpo-phalangiennes que ces lésions prédominent, les articulations du carpe et du tarse sont en général moins touchées.

Des luxations variées complètes ou incomplètes peuvent parfaire cet aspect. Elles s'observent de préférence au niveau des articulations des mains et des pieds. Elles sont particulièrement fréquentes au niveau des dernières phalanges qui peuvent occuper entre elles les positions les plus diverses.

Cependant les grosses articulations ne sont pas indemnes de ces déformations ; Audry et Ancian ont rapporté une observation de luxation du genou.

Troisième aspect : Aux lésions précédemment dé-

crites, peuvent s'associer des ankyloses par soudure osseuse. Il se constitue une véritable fusion au niveau des épiphyses qui sont dans le prolongement l'une de l'autre sans qu'il soit possible de déceler la moindre



FIG. 7

Obs. 2. — Genou droit : importante décalcification osseuse, on devine l'interligne articulaire. La rotule est au contact des condyles fémoraux.

trace de l'ancienne articulation, même sur des radiographies faites de profil.

Par contre les néoformations osseuses : exostoses, ostéophytes, si caractéristiques de la phase hyperpla-

sique des ostéo-athrites hypertrophiques, ne sont qu'exceptionnellement rencontrées dans le rhumatisme psoriasique et ne peuvent être considérées que comme un mode réactionnel anormal ou particulier à chaque articulation. En général tout se réduit à la formation d'ecchondroses localisées aux bords marginaux de l'articulation et qui par leur coalescence réunissent les deux extrémités de l'articulation. Il est rare également de rencontrer un processus d'ossification des tendons et des ligaments, ce n'est pas dans la note habituelle de l'affection. Ce fait est cependant signalé par quelques auteurs, en particulier par Belot, qui a observé chez un de ses malades l'ossification du tendon rotulien, la rotule se prolongeant par un véritable éperon. Les « becs de perroquet » sont pour le moins exceptionnels, par contre des calcifications ligamentaires s'observent au niveau de la colonne vertébrale où elles peuvent donner naissance à des aspects radiologiques de spondylose rhizomelique, ce qui confire les constatations de F. Bezançon et Mathieu Pierre Weil concernant la modalité réactionnelle propre à l'articulation intéressée.

Ces aspects radiologiques opposent le rhumatisme psoriasique à la polyarthrite symétrique progressive qui ne s'accompagne pas d'une décalcification aussi importante du tissu osseux. La rareté et le peu d'importance des néoformations osseuses, exostoses, nodosités d'Heberden, ostéophytes le distinguent de l'ostéoarthrite hypertrophique.

Par contre les caractères que nous lui avons sans

cesse reconnus : grosse décalcification, diminution des espaces articulaires, usure osseuse, perte de



Fig. 8

Obs. 8. — Décalcification très accentuée des corps vertébraux, calcification des ligaments latéraux qui dessinent deux bandes latérales.

substance, lui confèrent les caractères essentiels du rhumatisme infectieux.

OBSERVATIONS

Obs. 5. — *Rhumatisme chronique généralisé.*

Le nommé B... Joseph, âgé de 64 ans, livreur, est hospitalisé salle Saint-Louis, service Milian, pour un rhumatisme psoriasique. Le psoriasis date de 30 ans, le rhumatisme n'a débuté qu'une vingtaine d'années plus tard, à l'âge de 55 ans.

Le psoriasis est apparu au cuir chevelu. Il s'est progressivement généralisé, gagnant successivement le thorax, l'abdomen, puis les membres supérieurs et inférieurs, et en dernier lieu, les pieds et les mains.

L'éruption a évolué par poussées, ne se reproduisant qu'à intervalles de plusieurs années au début, mais laissant toujours persister entre elles quelques éléments psoriasiques.

Elle se présente actuellement sous forme de larges plaards érythémateux généralisés à toute la surface du corps, séparés par de rares intervalles de peau saine. Ce sont de vastes nappes à contours irréguliers, recouvertes de squames épidermiques blanchâtres, tombant spontanément et par grattage. La peau est épaissie, parcheminée, plissée.

La face est à peu près respectée, ne présentant que quelques squames épidermiques, sans rougeur.

Le cuir chevelu en particulier est intact et les cheveux ne tombent pas.

Les ongles sont jaunes verdâtres à leur bord libre.

Au pieds : pachyonyxis des ongles des orteils, très grande friabilité, déterminant une véritable parakératose unguéale.

La dermatose ne semble ne jamais avoir entraîné d'altération de l'état général, et le malade a pu sans cesse exercer sa profession de charretier, ne déplorant qu'un léger prurit intermittent. Il avoue du reste ne pas avoir suivi de traite-

ment sérieux et s'est contenté d'appliquer sur les lésions les pommades préconisées par son pharmacien.

Histoire du rhumatisme : Ce sont les douleurs vives ressenties dans les membres inférieurs, sensation de broiement des mollets et, par instant, sensation d'écrasement de la région lombaire qui ont obligé le malade à interrompre son travail et à venir consulter pour la première fois en 1927, dans le service Milian, mais il semble cependant que depuis 4 à 5 ans déjà il ressentait des douleurs sourdes de la colonne cervicale, sensation de tiraillements entraînant une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée.

A cette date, mars 1927, l'examen révélait :

Genou gauche : Globuleux, avec hydarthrose importante, choc rotulien net ; la ponction permet de recueillir 55 cc. de liquide jaune verdâtre, légèrement louche.

Genou droit : Distendu, épanchement moins abondant.

Ces deux genoux sont en position de relâchement articulaire, l'extension est possible, mais la flexion par contre ne dépasse pas l'angle droit, la mobilisation révèle des craquements articulaires des deux côtés. Peu de douleurs à la palpation et à la mobilisation. Les muscles voisins sont atrophiés mais non sensibles à la pression.

Hanches : Ankylosées, à gauche et à droite, la flexion ne dépasse pas 30°, les mouvements d'abduction sont simplement ébauchés.

Epaules : Les bras ne peuvent être élevés au-dessus de l'horizontale. Il est impossible de porter la main à la nuque.

Colonne vertébrale : Entièrement soudée.

— Dans la portion cervicale : les mouvements de flexion, d'extension, de rotation de la tête sont absolument impossibles ; l'aspect est figé ; la tête, légèrement inclinée, est immobile.

— Dans la portion dorsale et lombaire : raideur complète ; aucun mouvement dans les différents segments, le malade se mobilise d'une seule pièce.

Un examen général attentif du malade, pratiqué à cette période, ne révélait rien d'important à retenir ; aucun signe de spécificité, aucune anomalie viscérale ; l'étude minutieuse

de ses antécédents personnels et héréditaires n'apportait aucune notion pathologique intéressante ; une femme bien portante, deux filles bien portantes. Retenons que le malade se plaint de bronchites fréquentes et que l'examen pulmonaire révèle des signes de bronchite diffuse, râles ronflants et sibilants, une respiration rude.

Evolution : Depuis 1927, sous l'influence des thérapeutiques habituelles du psoriasis, pommade à la chrysarobine, psoréthane, il a été permis à plusieurs reprises d'obtenir le blanchiment des téguments, mais ces médications symptomatiques sont restées sans action sur l'évolution progressive des manifestations articulaires.

Une série de 16 injections intramusculaires de lipiodol à la dose de 5 cc., faite en juillet 1929, n'a déterminé aucune amélioration notable du rhumatisme.

La crisalbine a été mal tolérée par le malade, les 9 injections qui lui ont été faites ont cependant agi de façon favorable sur les manifestations cutanées et détermine une sédation des douleurs.

Quoi qu'il en soit, de 1927 à 1933 les manifestations articulaires ont évolué de façon lente, mais progressive, déterminant une ankylose et des déformations de plus en plus importantes. Les douleurs sont demeurées relativement modérées, le malade a surtout éprouvé des douleurs sourdes, mais continues de la colonne cervicale, avec sensation de pesanteur et de tiraillement de la région interscapulaire. Au niveau des membres, les arthralgies ont été plus discrètes, supportables au repos mais exacerbées par toute tentative de mobilisation.

Progressivement sont apparues des déformations considérables des pieds et des mains (Fig. 2). L'impotence fonctionnelle, secondaire à l'ankylose, s'accroissant, le malade devenait un grand infirme confiné au lit, incapable de tout mouvement, au point de ne pouvoir changer de position sans le secours d'une infirmière.

A cette date, août 1933, l'examen montrait :

Pieds :

— droit : hallux valgus ; les autres orteils sont également

déjetés sur le bord externe du pied ; ankylose complète au niveau des articulations phalango-phalangiennes et métatarso-phalangiennes de tous les orteils.

— gauche : le gros orteil est en hyperextension, en arc de cercle. La 2^e phalange étant subluxée sur la face dorsale de la première ; les autres orteils sont en flexion forcée et ankylosés dans cette position ; toutes les articulations métatarso-phalangiennes et phalango-phalangiennes sont soudées comme du côté droit.

Tibio-tarsiennes enraidies, les mouvements de flexion et d'extension volontaires sont très limités ; les mouvements passifs par contre sont à peu près conservés, ainsi que ceux de latéralité.

Genoux : Pas de déformation ; raideur articulaire, craquements à la mobilisation qui reste possible jusqu'à 45°.

Hanches : Ankylose complète ; tout mouvement de flexion, de rotation ou d'abduction est entièrement aboli.

Mains : Elles sont le siège de très grosses déformations : aspect en coup de vent, les doigts sont déjetés sur le bord cubital, ils sont ankylosés avec luxation des deuxième phalanges sur la face palmaire de la première ; la deuxième phalange du pouce est luxée à angle droit sur la face palmaire de la première phalange et l'articulation correspondante est ankylosée.

Au niveau des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts, la première phalange fait, avec la deuxième, un angle de 130° ouvert à la face dorsale de la main et l'articulation complètement ankylosée déjette la deuxième phalange sur le bord interne de la main. Les articulation des deuxième et troisième phalanges, en prolongement rectiligne l'une de l'autre, ont leurs articulations soudées.

Soulignons l'intégrité des articulations métacarpo-phalangiennes que le malade mobilise sans douleur dans ses mouvements d'extension et de la latéralité.

Radio-carpiennes : Les mouvement de flexion et d'extension sont à peu près normaux, par contre les mouvements de latéralité sont sensiblement diminués.

Coudes : Normaux.

Epaules : Grosses ankyloses, le malade ne peut écarter les bras que de 30° du tronc, les mouvements de rétropulsion sont extrêmement réduits et presque nuls.

Colonne vertébrale : Ankylose complète de la colonne cervicale, la tête est fixée de façon irréductible dans une attitude fléchie, le menton étant à 4 ou 5 cm. du sternum, en légère rotation sur le côté droit. Cette attitude n'a pu être vaincue sous anesthésie générale, lors d'une exploration parathyroïdienne et a déterminé une grosse gêne opératoire. La colonne vertébrale, dorsale et lombaire sont complètement soudées depuis plusieurs années déjà.

Il existe des *troubles trophiques* considérables : les doigts sont le siège d'une sclérodactylie très marquée, la peau est lisse, amincie, semble adhérer aux os sous-jacents ; les muscles intercostaux sont très atrophiés. La main est aplatie, les ongles sont épaissis à leur bord libre.

On trouve une adénopathie axillaire et inguinale.

Etude radiologique :

Mains : Décalcification diffuse de tous les os de la main. Les épiphyses des phalanges sont « rongées » et présentent des pertes de substance plus ou moins importantes. Les 2° et 3° phalanges apparaissent soudées ; il ne persiste aucune trace de l'interligne articulaire aux 2°, 3° et 4° doigts.

Epaules : Très importante décalcification de tous les os, l'interligne articulaire huméro-glénodien n'est pas visible.

Pieds : Enorme décalcification ; les épiphyses osseuses apparaissent érodées, usées ; la première phalange du gros orteil du pied gauche est en voie de résorption. Toutes les articulations entre métacarpien et phalanges et phalanges entre elles sont soudées.

Genoux : Les os sont pâles, à travées osseuses raréfiées et décalcifiées, la rotule paraît soudée aux condyles fémoraux, entre les condyles et les plateaux tibiaux l'interligne articulaire est à peine visible.

Coudes : même aspect.

La colonne vertébrale est extrêmement décalcifiée, les ligaments latéraux sont par contre calcifiés.

Nulle part on ne voit sur les os de processus d'hyperostose et le tissu fibreux ne paraît pas calcifié par ailleurs.

Examens complémentaires :

Deux cobayes ont été inoculés l'un avec 2 cc., l'autre avec 10 cc. de sang citraté, centrifugé et laqué, sans résultat.

L'ensemencement de sang sur milieu de Lœwenstein est resté négatif. L'intradermo-réaction à la tuberculine et l'hypodermo-réaction avec 1/4 de mmgr de tuberculine se montrent faiblement positives.

La numération globulaire donnait :

Hématies	4.350.000
Leucocytes	6.800

La formule leucocytaire s'établit :

Polyneutrophiles.	5
Polyéosinophiles	2
Polybasophiles.	1
Grands mono	9
Moyens mono	13
Lymphocytes	10

Calcémie : normale, 103 mmgr le 27 juillet 1933.

Cholestérine : 1 gr. 42.

Urée sanguine : 0,35.

La réaction de sédimentation très accélérée donne au bout de 1 heure, 2 heures, et 24 heures les chiffres de 50, 56, 92.

Le 29 juillet 1933, le Docteur Chifoliau accepte de pratiquer chez ce malade une exploration parathyroïdienne. Cette intervention rendue fort difficile par l'ankylose de la colonne cervicale déterminant une attitude penchée de la tête irréductible, même sous anesthésie, n'a pas permis d'extirper de glande parathyroïde, mais elle a révélé une atrophie considérable du corps thyroïde extrêmement sclérosé. Cette intervention n'a été suivie d'aucune modification notable de l'état du malade.

En résumé :

Homme âgé de 64 ans, atteint depuis 30 ans de psoriasis s'étant rapidement généralisé et devenu presque permanent. Le rhumatisme chronique progressif, ankylosant, n'est survenu que 20 ans plus tard, débutant insidieusement par des douleurs et de

la raideur de la colonne cervicale. Une crise plus douloureuse 4 à 5 ans après a obligé le malade à se faire hospitaliser ; il présentait alors une hydarthrose bilatérale des genoux, une ankylose des hanches, des épaules, la colonne vertébrale était déjà complètement soudée. Dès 1927 jusqu'à 1933, malgré différentes thérapeutiques, le rhumatisme continue à évoluer lentement sans douleurs très vives, l'ankylose s'est généralisée à toutes les articulations grosses et petites en même temps que de très importantes déformations des doigts et des orteils se sont constituées.

L'examen radiologique révèle un processus de raréfaction osseuse considérable avec soudure des os et ankylose osseuse. Il n'y a pas de processus d'hyperostose.

Bien que le dosage du calcium se soit montré normal (103 mmgr.), une exploration parathyroïdienne a été pratiquée, qui n'a pas permis l'ablation de la glande parathyroïde, mais qui a révélé une atrophie et une sclérose importante du corps thyroïde. Cette intervention n'a été suivie d'aucune modification notable de l'état du malade.

Les autres recherches biologiques ont été voisines de la normale. Le malade présente une sclérose pulmonaire.

Obs. 6. — Rhumatisme chronique généralisé.

Mme Si..., âgée de 63 ans, manutentionnaire, a été atteinte en 1925 à l'âge de 45 ans, d'une éruption de psoriasis localisée aux coudes et aux genoux et qui tout d'abord cédait facilement aux pommades décapantes. Les éléments réapparaissent

saient par poussées régulières au printemps, parfois en automne, mais pendant 8 ans leur peu d'intensité fit que la malade négligea le plus souvent tout traitement. En 1933 les manifestations devinrent de plus en plus fréquentes, de plus en plus étendues, gagnant successivement les cuisses, l'abdomen, le cuir chevelu et la face et de plus en plus rebelles à la thérapeutique qui ne permit plus jamais de blanchir complètement la malade.

En 1924, à l'âge de 55 ans, la malade qui jusqu'alors avait été indemne de toute manifestation rhumatismale éprouva lors d'une poussée éruptive des douleurs articulaires au niveau de ses chevilles. Douleurs peu intenses, sensation de raideur avec endolorissement articulaire, qui rendait la marche difficile. La malade éprouvait surtout de la difficulté à se mettre en train après un repos, puis la douleur s'atténuait lorsque l'articulation était dérouillée. Cette sensibilité articulaire était très influencée par les variations atmosphériques et coïncidait avec les poussées de psoriasis. La malade insiste sur ces deux points : les douleurs s'accroissaient par temps sec et chaud et disparaissaient lorsque l'éruption s'effaçait. Un an ou deux plus tard les chevilles, les genoux devinrent également douloureux, puis toutes les articulations successivement se révélèrent sensibles.

En janvier 1930, à l'occasion d'une poussée intense et généralisée de psoriasis, la malade fit une véritable crise de rhumatisme articulaire généralisé, dont l'acuité nécessita son hospitalisation. Toutes les articulations des membres furent alors atteintes, les chevilles, les mains et les doigts étaient tuméfiés, les épaules et les genoux étaient très douloureux, mais sans tuméfaction notable ; la colonne vertébrale était également sensible, la malade était véritablement clouée sur son lit, incapable de s'y déplacer. Toute tentative de mobilisation passive était extrêmement pénible. Ces douleurs très vives entraînaient une insomnie presque complète pendant plusieurs semaines. Soumise à différentes thérapeutiques, au salicylate qui ne la soulageait pas, à l'aspirine, à l'atophan qui calmaient mieux la douleur, à un traitement par l'insuline puis par l'ixium, aucune amélioration ne fut apportée à son état. Les signes généraux qui accompagnèrent cette crise de rhuma-

tisme semblent avoir été assez discrets, la température est restée modérée, ne dépassant pas 38°5 bien qu'il y eut des sueurs abondantes. L'appétit était conservé, il n'y eut pas d'atteinte notable de l'état général.

C'est pendant cette crise rhumatismale que les déformations articulaires et ankylosantes sont apparues, la main droite a commencé à se déformer ; les genoux se sont ankylosés en flexion ; la plupart des autres articulations se sont enraidies au point que la malade fut incapable depuis de quitter son lit.

Hospitalisée le 8 janvier 1930, elle quitta le service le 26 juin 1931 pour être envoyée à Brévannes.

Pendant le séjour de trois ans qu'elle y fit, les déformations et ankyloses s'accrochèrent et les douleurs ne cédèrent jamais complètement, le psoriasis a sans cesse persisté. A l'occasion d'une nouvelle poussée particulièrement intense de la dermatose, la malade a dû être de nouveau hospitalisée à Saint-Louis dans le service du professeur Gougerot où il nous fut permis de l'examiner au mois de décembre 1933.

Nous nous trouvons alors en présence d'une grande infirme, présentant un rhumatisme chronique déformant généralisé.

La malade est incapable sans aide de changer de position dans son lit, elle apparaît voutée, ses mains déformées et ankylosées, lui permettent difficilement de manger seule. Ses membres inférieurs ankylosés en flexion sont soutenus par des oreillers.

Un examen plus détaillé montre que les pieds sont enraidis et douloureux, le gros orteil rejeté en dehors est le siège d'un hallux valgus volumineux, il est complètement ankylosé. Les autres orteils sont tous ankylosés mais peu déformés, on ne perçoit aucune nodosité. La pression articulaire et toute tentative de mobilisation sont douloureuses.

Les lésions bien que bilatérales et symétriques prédominent du côté droit, à gauche l'hallux valgus est à peine ébauché. Les articulations tibio-tarsiennes sont épaissies et complètement ankylosées.

Les genoux sont chauds, ankylosés en flexion à 60° à droite,

à 70° à gauche, complètement soudés, il est impossible d'obtenir la moindre mobilisation, le relief osseux est nettement accentué, s'accompagnant du côté droit d'une tuméfaction modérée avec hyperthermie ; les rotules sont solidement fixées au devant de l'articulation qui ne semble pas être le siège d'un épanchement, les muscles de la cuisse et de la jambe sont atrophiés.

Les hanches sont ankylosées en flexion à 110° environ à droite et à gauche.

Les mains sont légèrement déjetées sur le bord cubital en coup de vent, les doigts sont ankylosés le pouce et l'index en extension, ce qui permet à la malade de conserver une pince, le médius et l'annulaire sont complètement ankylosés et déformés en baïonnette avec luxation de la troisième phalange sur la face dorsale de la deuxième et luxation de la deuxième phalange sur la face palmaire de la première. Le cinquième doigt est ankylosé en extension. Les articulations métacarpo-phalangiennes sont plus ou moins soudées sauf celle du pouce. A gauche, mêmes lésions mais moins accentuées.

Les poignets sont enraidis et épaissis.

Les coudes sont presque normaux ; la flexion et l'extension, les mouvements de pronation et supination sont conservés.

Les épaules sont très sensibles à toute tentative de mobilisation passive qui révèle une grosse limitation des mouvements d'élévation, de rétropulsion et d'abduction. Il est impossible à la malade de mettre sa main sur la tête.

La colonne vertébrale dans sa portion cervicale est enraidie, les mouvements de flexion, d'extension et de rotation sont très limités. Dans ses portions dorsales elle est complètement ankylosée avec xypnose accentuée ; dans sa portion lombaire il y a atténuation de la lordose avec soudure complète.

Les troubles trophiques sont très marqués surtout au niveau des extrémités, aux pieds et aux mains, la peau est amincie, sèche, il y a une atrophie musculaire très notable, en particulier des muscles interosseux, l'atrophie musculaire au niveau des articulations ankylosées est importante. Nous avons décelé une adénopathie discrète.

L'examen somatique révèle une sclérose pulmonaire im-

portante, la malade emphysémateuse souffre de dyspnée et l'auscultation décèle, outre une inspiration courte, une expiration prolongée, des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Par ailleurs nous n'avons observé aucun trouble organique, les réflexes rotuliens sont abolis, par suite de l'ankylose, mais les réflexes achilléens sont vifs. La tension artérielle est de 8-12. L'état général est bien conservé, la malade a encore un panicule adipeux abdominal important.

Du côté de ses antécédents personnels nous retiendrons qu'à l'âge de 25 ans elle a été traitée pour une arthrite du genou gauche considérée comme tuberculeuse, et qu'elle a été plâtrée pendant 10 mois. L'articulation ne s'est pas ankylosée et a retrouvé par la suite un jeu normal. La malade n'a jamais eu de grossesse. Son mari est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 42 ans, elle avait alors 35 ans.

Dans ses antécédents héréditaires on ne trouve aucune trace de tuberculose, de rhumatisme ni de psoriasis.

Etude radiologique :

L'aspect des *mains* est particulièrement caractéristique. On note tout d'abord une énorme décalcification diffuse de tous les os de la main prédominant au niveau des épiphyses avec, en certains points, des images vacuolaires type Sudex-Kienbock. Les interlignes articulaires sont rétrécis et complètement effacés par endroits. On retrouve le contour de quelques phalanges, d'autres au contraire présentent un aspect rongé, usé, il y a une véritable destruction osseuse. Cet aspect est particulièrement net au niveau de l'index de la main droite. En d'autres points les deux os décalcifiés à l'extrême sont soudés et il n'est plus possible de retrouver trace de l'interligne articulaire. Cet aspect est particulièrement caractéristique aux articulations du cinquième doigt, au niveau de l'interligne phalango-phalangien de la main gauche, au cinquième doigt de la main droite.

Coudes : décalcification énorme au niveau des épiphyses, l'architecture osseuse se dessine tout à fait anormalement, l'os est transparent, la tête du radius apparaît très distinctement à travers l'olécrane, l'interligne articulaire paraît rétréci.

Epaules : décalcification diffuse avec quelques pertes de substance, la tête de l'humérus apparaît accolée au fond de la cavité glénoïde.

Pieds : L'importance de la décalcification atteint une intensité tout à fait particulière, l'ombre du squelette apparaît à peine plus marquée que celle des parties molles, les métatarsiens sur une radiographie de profil se voient les uns à travers les autres, ils semblent transparents; ils ont une coque très mince. Les interlignes articulaires entre le tarse et le métatarse, entre le métatarse et les phalanges ont plus ou moins disparu. Les épiphyses des phalanges apparaissent rongées par places.

Tibio-tarsienne : grosse décalcification, diminution de l'interligne articulaire.

Genoux : fléchis à angle droit sont très décalcifiés, la rotule paraît soudée aux condyles fémoraux. Sur une radiographie de face il n'y a plus d'interligne articulaire, de profil on le trouve à droite, mais à gauche le condyle est au contact du plateau tibial.

Hanches : Décalcification et pincement de l'interligne articulaire.

Colonne vertébrale : Décalcification importante sur toute la hauteur, calcification des ligaments latéraux.

La numération globulaire donnait :

Hématies	4.500.000
Leucocytes	7.000

La formule leucocytaire s'établissait :

Polynucléaires neutrophiles	65
polynucléaires éosinophiles	4
Grands mononucléaires	1,5
Moyens mononucléaires	10
Lymphocytes	6

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang était négative et l'examen du liquide céphalo-rachidien était normal.

L'examen chimique du sang, fait par M. Guillaumin, donnait :

	gr.
Cholestérine	2,14
Urée	0,25

Acide urique plasmatique	0,034
— — libre	0,020
Acide urique combiné	0,152
Albumines totales	78,14
Sérine	44,99
Globuline	33,15
Azote non protéique	0,27
Calcium	0,102
Graisses totales	8,43

Rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{albumines totales}} = 42,3 \%$

La réaction de sédimentation faite en dehors de toute poussée est accélérée au bout de 1 h., 2 h. et de 24 h., elle donne les chiffres de 76, 107, 122.

Evolution : Le régime sans graisse, puis une série d'injections (12 piqûres) de sel d'or à la dose de 0,05 et de 0,10 n'ont pas déterminé de modifications notables des lésions.

Une tentative de traitement par l'extrait de surrénale a coïncidé avec une poussée de psoriasis.

En résumé :

Femme âgée de 53 ans, atteinte de psoriasis depuis 18 ans, d'abord localisé, éphémère, généralisé et permanent depuis 10 ans. Le rhumatisme date de 9 ans, les chevilles puis les genoux devinrent douloureux et 2 ans plus tard toutes les articulations devinrent sensibles. A la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé, survenue six ans après le début des arthralgies, la malade resta complètement ankylosée et ses articulations se déformèrent, réalisant une véritable arthrite chronique déformante généralisée. L'étude radiologique révèle un processus de raréfaction osseuse considérable, destruction des épiphyses et soudure osseuse au niveau des phalanges,

ankylose osseuse au niveau des autres articulations.

Par ailleurs, sclérose pulmonaire. Mari mort de tuberculose pulmonaire. Dans les antécédents de la malade, à l'âge de 25 ans, arthrite du genou gauche considérée comme tuberculeuse, plâtrée pendant 10 mois, guérison sans ankylose.

L'examen chimique du sang révèle une augmentation notable du taux de la cholestérine : 2 gr. 14.

La vitesse de sédimentation est très accélérée.

Obs. 7. *Rhumatisme psoriasique ankylosant à type de multiarthrites.*

Mme Tap..., femme de ménage, âgée de 50 ans est hospitalisée dans le service Milian à l'hôpital Saint-Louis le 1^{er} juillet 1933 pour un rhumatisme psoriasique.

Il y a sept ans, en 1926, la malade après avoir présenté pendant environ six mois une abondante desquamation du cuir chevelu, a souffert d'une violente crise de rhumatisme polyarticulaire coïncidant avec une généralisation de l'éruption psoriasique. Alors que les éléments éruptifs apparaissaient aux faces d'extension des coudes, des genoux et aux chevilles, tendant à envahir l'abdomen, puis le thorax, la malade ressentait des douleurs extrêmement vives au niveau de la tibio-tarsienne avec talalgie l'empêchant de poser le pied sur le sol et commençait à souffrir de façon plus discrète de ses genoux, de ses coudes et de ses doigts. Il semble que ces manifestations articulaires initiales aient revêtu un type inflammatoire plus ou moins intense selon les points, car la malade raconte que l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce de la main gauche était tellement rouge, tuméfiée, douloureuse qu'elle craignait d'avoir « démisi son pouce ». Elle n'a jamais pris sa température pendant toute la durée de la crise qui a été d'environ trois mois.

L'amélioration articulaire a coïncidé avec une régression, incomplète du reste, de la dermatose qui ne s'est jamais totalement effacée. La marche restant très douloureuse, elle part

sur les conseils de son médecin faire une cure de trois semaines à Nérès, dont elle ne tire aucun bénéfice. A son retour, il lui est impossible de reprendre son travail, et durant toute l'année suivante elle continue à souffrir beaucoup, marchant avec grande difficulté. Elle tente donc en 1927 une cure à Bourbon-l'Archambault qui semble avoir coïncidé avec une amélioration articulaire car à son retour elle peut reprendre quelques travaux peu fatigants. Les douleurs étaient surtout vives le matin au réveil, mais s'atténuaient lorsque les articulations étaient dérouillées. Elle prédominaient toujours aux chevilles, genoux, mains et coudes.

Depuis quatre ans la malade a souffert sans cesse. Des périodes de répit relatif alternant avec des crises douloureuses plus intenses l'obligeaient à interrompre son travail. Ces poussées semblent coïncider avec celles de la dermatose et être très influencées par les variations atmosphériques. En même temps que le psoriasis s'étendait de proche en proche, de nouvelles articulations se prenaient, les épaules puis la colonne vertébrale étaient à leur tour le siège de vives douleurs.

Examen clinique de la malade à son entrée dans le service a montré :

Un psoriasis généralisé, recouvrant entièrement les faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs. Sur le thorax il constitue de vastes placards érythémateux confluents. Il recouvre en totalité le dos et l'abdomen. Il envahit le cuir chevelu, le front et les joues, respectant seulement le menton. Signalons quelques petits éléments isolés sur le cou. L'éruption érythémateuse présente l'abondante desquamation lamelleuse habituelle et tous les signes classiques du psoriasis : tache de bougie, rosée sanglante sont facilement retrouvés.

Les Arthrites :

Pied droit : Gros orteil normal. Les deuxième et troisième orteils présentent une ankylose complète des articulations entre les première et deuxième phalanges avec subluxation de la troisième phalange sur la deuxième. La pression et toute tentative de mobilisation sont douloureuses. Quatrième orteil, ankylose complète de l'articulation entre la première et la

deuxième phalanges, raideur articulaire entre la deuxième et la troisième phalanges, mais pas de déformation.

Pied gauche : Déformations analogues. Gros orteil normal. Deuxième et quatrième orteils : ankylose des articulations entre les première et deuxième phalanges et subluxation de la troisième phalange sur la deuxième. Douleur réveillée par la pression et la mobilisation. Troisième orteil : raideur articulaire entre les première et deuxième phalanges.

Tibio-tarsiennes : Diminution des mouvements de flexion et d'extension. Douleur légère à la mobilisation.

Genou droit : Froissement articulaire ; pas de limitation des mouvements, légère douleur à la mobilisation passive.

Genou gauche : Empâtement articulaire avec léger choc rotulien.

Hanches : Mouvements de flexion-extension, rotation sensiblement normaux, seule l'abduction est légèrement diminuée.

Main droite : Tous les doigts présentent une légère raideur articulaire, douloureuse à la mobilisation, mais pas d'ankylose complète ni de déformations, — pas de nodosités d'Heberden. — La raideur articulaire prédomine au niveau des articulations des deuxième et troisième phalanges.

Main gauche : Raideur des articulations entre les première et deuxième phalanges, mais la tendance à l'ankylose est surtout prononcée au niveau des articulations entre les deuxième et troisième phalanges.

De plus les troisième et quatrième doigts commencent à se déformer, au niveau du quatrième doigt on note une tendance de la troisième phalange à se subluxer en dehors ; au niveau du troisième, l'extension complète est impossible.

Notons une légère rétraction de l'aponévrose palmaire. Des deux côtés les articulations métacarpo-phalangiennes sont respectées.

Coudes et poignets : Pas de modifications notables.

Epaules : Sensibles à la mobilisation passive. Mouvements normaux dans leur amplitude.

Colonne vertébrale : Dans sa portion cervicale, raideur très accusée, les mouvements de flexion et d'extension ont perdu environ la moitié de leur amplitude normale. Ceux de latéralité sont pratiquement nuls et la tête de la malade est

dans une attitude demi-fléchie. Toute tentative de mobilisation est extrêmement douloureuse. Dans sa portion dorsale et lombaire, entièrement soudée.

Au repos complet la malade souffre peu, mais dès qu'elle se mobilise les douleurs réapparaissent assez pénibles pour rendre toute vie active impossible.

Les troubles trophiques sont peu marqués; il reste cependant une atrophie des muscles interosseux et de l'éminence thénar, une atrophie des muscles de la cuisse; on note également une adénopathie inguinale et axillaire discrète.

L'état général de la malade est très satisfaisant.

L'examen somatique complet révèle une sclérose pulmonaire discrète : inspiration rude, expiration prolongée sans bruits surajoutés. L'examen radiologique montre un thorax globuleux, une diminution de l'expansion respiratoire, une hyperclarté pulmonaire avec arborisation bronchique accrue.

Soulignons également une tendance discrète de la température à être subfébrile et souvent sur les feuilles de température on note un petit clocher au voisinage de 38°. Le reste de l'examen ne fournit aucun autre renseignement complémentaire.

Rien dans les antécédents héréditaires et personnels de la malade ne semble devoir être retenu.

Etude radiologique :

Décalcification diffuse du squelette prédominant au niveau des épiphyses. Les lésions prédominant aux pieds où l'on note outre la décalcification, quelques érosions discrètes au niveau des extrémités des phalanges, un pincement de l'interligne articulaire entre les différentes phalanges avec en certains points ankylose osseuse.

Au niveau de la colonne cervicale : décalcification très importante des corps vertébraux, contrastant avec une calcification des ligaments latéraux qui dessinent un véritable ruban de chaque côté des vertèbres cervicales.

Examens complémentaires :

— La numération globulaire donne :

Hématies	3.500.000
Leucocytes	6.200

La formule leucocytaire s'établit :

Polynucléaires neutrophiles	72
Polynucléaires éosinophiles	6
Polynucléaires basophiles	1
Grands mononucléaires	2
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	12
F. transitoires	1

— L'examen chimique du sang :

Urée	0,28
Acide urique	0,040
Cholestérine	1,78
Calcium	0,0957

— La réaction de sédimentation faite selon la méthode de Westergreen est nettement accélérée, au bout de 1 h., 2 h. et 24 heures, elle donne 44, 53, 82.

— La réaction de Wassermann et de Hecht sont négatives.

— L'intradermo-réaction à la tuberculine à 1/1000 est faiblement positive, petite papule légèrement indurée + — —.

— L'hypodermo-réaction à la tuberculine est faiblement positive, réaction locale minime, rose, légèrement infiltrée + — —.

— L'inoculation de deux cobayes l'un avec 2 cc. de sang, l'autre avec 10 cc. est sans résultat.

— L'ensemencement sur milieu de Lœwenstein ne pousse pas.

Evolution :

Traitée par la crisalbine à la dose de 0,10, 0,20, 0,30, 0,40, une injection tous les 5 jours, on constate au bout de trois semaines une grosse amélioration de la dermatose et la malade accuse une légère sédation des douleurs. Malheureusement les sels d'or sont mal supportés et déterminent de la céphalée avec réaction thermique. On suspend le traitement. Quelques semaines suffisent pour que survienne une nouvelle poussée de psoriasis généralisée avec recrudescence des douleurs. Nous confions alors la malade à M. Chifoliau pour qu'il veuille bien pratiquer une exploration parathyroïdienne. Cette intervention ne permet pas d'extirper la glande parathyroïde

mais révéla une atrophie et une sclérose importante du corps thyroïde.

Cette intervention chirurgicale est suivie d'une légère sédation des douleurs. La malade prétend qu'elle se mobilise avec plus de facilité, les mouvements de la colonne cervicale légèrement améliorés, par contre il n'y a aucune modification du psoriasis qui reste intense.

En résumé :

Mme T..., 50 ans, psoriasis du cuir chevelu il y a 7 ans, suivi 6 mois plus tard d'une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu avec tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes, des genoux, des coudes, des doigts, ayant duré trois mois et ayant coïncidé avec une généralisation de l'éruption. Depuis elle a souffert sans cesse et de plus a présenté des crises douloureuses de plus en plus généralisées coïncidant avec les poussées de la dermatose.

Actuellement rhumatisme chronique ankylosant, ankylose et déformation des orteils et des doigts, hydarthrose du genou, raideur articulaire des tibio-tarsiennes, de la colonne vertébrale.

Par ailleurs sclérose pulmonaire.

Une exploration parathyroïdienne révèle une sclérose importante du corps thyroïde ; elle ne permet pas l'extirpation de parathyroïdes, mais elle est suivie d'une légère sédation des douleurs.

Obs. 8. — *Forme à type de multiarthrites.*

Mme B..., 65 ans, professeur d'anglais, est hospitalisée à l'hôpital Saint-Antoine en janvier 1934 pour un rhumatisme psoriasique.

Le psoriasis a débuté il y a environ 35 ans, localisé aux

coudes et aux genoux, il s'est progressivement étendu à tout le corps, au cours des différentes poussées survenues à intervalles variables ne dépassant jamais une année. Mais, même pendant les périodes de répit, la dermatose ne s'est jamais complètement effacée.

Actuellement, la malade présente un psoriasis généralisé dont les éléments prédominent sur les jambes, les cuisses, qui sont le siège de vastes placards érythémateux recouverts de larges squames alternant avec des éléments plus petits de psoriasis guttata. Sur l'abdomen, le tronc, les membres supérieurs on retrouve les mêmes lésions caractéristiques ; le visage est respecté, le cuir chevelu envahi. Les ongles présentent des lésions typiques.

Le rhumatisme n'est survenu que 4 ou 5 ans après le début du psoriasis, il y a environ 30 ans, la malade était alors âgée de 35 ans. Les arthralgies ont débuté au coude droit, douleur sourde, gravative mais supportable, présentant son maximum d'intensité le matin au réveil et cédant en partie lorsque l'articulation était « dérouillée ». Depuis, la malade a toujours accusé une grande sensibilité aux variations atmosphériques, en particulier à l'humidité.

La douleur cédait en une quinzaine de jours pour réapparaître quelques mois plus tard.

Ce n'est que plusieurs années après que d'autres articulations devinrent sensibles. Successivement les épaules, la colonne vertébrale, furent le siège de douleurs passagères. Pendant 25 ans, les arthralgies se réduisirent en somme à une sensibilité articulaire discrète.

La malade se considérait comme « rhumatisante » mais n'avait jamais été obligée d'interrompre ses occupations, elle négligea tout traitement ; il y a cinq ans, les douleurs s'étant exacerbées, elle fut obligée de consulter à l'Hôpital Américain. On lui fit une série de 10 piqûres de Séli qui la soulagea beaucoup. Mais à partir de cette époque les doigts commencèrent à se déformer.

En janvier dernier, il y a six mois, la malade alla consulter à la Pitié dans le service Rathery. Les genoux qui, jusqu'alors avaient été respectés, étaient le siège de douleurs très vives qui rendaient la marche très douloureuse et pres-

que impossible. Soumise à un traitement par le salicylate de soude, elle n'en retira aucun soulagement.

En avril 1933, les douleurs s'accrochèrent et la malade fit alors une véritable crise de rhumatisme polyarticulaire aigu, au cours de laquelle furent atteintes les articulations des genoux, les hanches, les coudes, les poignets qui étaient rouges et tuméfiés, les épaules, la colonne vertébrale était très douloureuse. Elle dut garder le lit pendant deux semaines, la température oscillait alors aux environs de 38°5 et s'est maintenue fort longtemps au-dessus de la normale.

On reprit le traitement par le salicylate qui ne détermina pas de soulagement. Elle partit ensuite 5 semaines à la campagne où elle suivit un traitement par voie buccale de néoseti sans bénéfice, à son retour on lui fit une série de piqûres de seti qui ne l'améliora pas davantage. C'est pour cette raison qu'elle entra à l'hôpital Saint-Louis ; elle y fit un séjour de plusieurs mois avant d'être dirigée dans le service du Docteur M.-P. Weil, à l'hôpital Saint-Antoine, où il nous fut permis de l'examiner en janvier 1934.

A cette époque, bien qu'au repos au lit depuis trois mois, elle se plaint de douleurs sourdes, gravatives, peu intenses mais permanentes au niveau des articulations radio-carpiennes, des coudes, des épaules, des genoux, de la colonne cervicale. Les autres articulations, pieds, hanches, doigts, sont à peu près indolores.

L'examen montre :

Mains : — à droite : les doigts sont ankylosés et déformés. On remarque tout d'abord un aspect hypertrophique des articulations unissant les 1^{re} et 2^e phalanges, des 2^e, 3^e, 4^e doigts. Ces articulations tuméfiées et épaissies sont ankylosées. La 3^e phalange des 2^e et 3^e doigts a tendance à se subluser sur la face interne de la 2^e phalange, ces articulations sont également ankylosées. Les articulations des quatrième et cinquième doigts sont enraidies, par contre les articulations métacarpo-phalangiennes sont d'aspect normal.

— A gauche : les déformations sont moins accentuées, sauf au niveau du cinquième doigt où l'on note une subluxation de la deuxième phalange sur la face dorsale de la première.

On ne perçoit aucune nodosité. Les troubles trophiques sont très marqués.

Radio-carpiennes : Raideur articulaire notable. Les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité ont perdu environ la moitié de leur amplitude habituelle.

Coudes : Aspect clinique normal.

Epaules : Diminution d'amplitude des mouvements de l'abduction et de rétropulsion de moitié.

Colonne vertébrale : Légère raideur articulaire limitée à la colonne cervicale dont les mouvements de flexion et rotation légèrement diminués sont douloureux.

Hanches : Aspect normal.

Genoux : Le relief osseux est fortement accentué à droite, il existe une légère hydrarthrose avec choc rotulien.

Des deux côtés froissements articulaires et craquements à la mobilisation dont l'amplitude est normale.

Les articulations tibio-tarsiennes sont enraidies.

Orteils : Légère raideur articulaire sans déformation.

On note par ailleurs *des troubles trophiques* très marqués ; les doigts sont le siège d'une sclérodactylie importante ; la peau est lisse, striée ; les muscles interosseux sont extrêmement atrophiés ainsi que ceux de l'éminence thénar et hypo-thénar. L'atrophie musculaire est particulièrement accusée également aux muscles des membres inférieurs, la peau est sèche et a perdu son élasticité habituelle.

Il existe *une adénopathie* axillaire, inguinale, importante, avec petits ganglions nettement perceptibles, dont un ou deux sont plus volumineux, de la grosseur d'une noix. On a pratiqué la biopsie d'un ganglion du bras gauche, l'examen de ce ganglion dont l'architecture est conservée ne montre qu'une réaction inflammatoire subaiguë avec hyperplasie lymphoïde régulière discrète.

Le reste de l'examen révèle *une sclérose pulmonaire* avec râles humides aux deux bases et submatité. La malade se plaint d'être dyspnéique et a toujours été considérée comme une emphysémateuse.

Le cœur est normal.

Le reste de l'examen est négatif.

Nous ne retrouvons dans ses antécédents aucune mention de rhumatisme ni de psoriasis familial, notons que sa mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 58 ans, qu'elle

a eu des bronchites très fréquentes et qu'on l'a opérée d'un fibrome il y a 4 ans.

Examens complémentaires :

— La numération globulaire indiquant :

Hématies	4.800.000
Leucocytes	7.100

— La formule leucocytaire étant :

Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaires éosinophiles	4
Moyens mononucléaires	20
Lymphocytes	18

Examen chimique du sang :

Calcium	0,095
Urée	0,24
Acide urique :	
Plasmatique.	0,035
Libre.	0,021
Combiné	0,207
Cholestérine	1,73
Albumines totales	74 gr.

Les réactions de Hecht, Wassermann sont négatives.

La réaction de Vernes résorcine donne 32.

Une intradermo-réaction à la tuberculine à 1/1.000=++.

Hypodermo-réaction à la tuberculine à 1/1.000=++.

La vitesse de sédimentation (méthode de Westergreen) donne au bout de 1 h., 2 h. et 24 heures les chiffres de 94, 106, 116.

L'examen interférométrique du sang (Hirsch), fait par M. Guillaumin, a montré une hyperactivité hypophysaire et une déficience génitale marquée.

Examen radiographique :

Mains : Décalcification prédominant au niveau des épiphyses des phalanges qui, par endroit, sont le siège d'érosions en coup d'ongle, les espaces articulaires dans leur ensemble apparaissent légèrement pincés.

Les coudes : Apparaissent décalcifiés.

Le massif osseux de l'épaule est également très décalcifié.

Les os du pied sont le siège d'une grosse décalcification. Les interlignes articulaires des os du tarse sont difficilement

retrouvés ou complètement effacés. La coque osseuse des métatarsiens est diminuée, leur tête apparaît décalcifiée et érodée par place : les phalanges sont fusionnées en plusieurs points.

Les genoux sont très décalcifiés.

Les vertèbres cervicales sont décalcifiées et les ligaments latéraux calcifiés.

En résumé :

Mme B..., 65 ans, psoriasis depuis 35 ans, localisé pendant longtemps aux coudes et aux genoux, s'est progressivement généralisé. Depuis 30 années poussées d'arthralgies discrètes, transitoires, localisées au coude droit, puis plus diffuses, se réduisant pendant 25 ans à une grande sensibilité aux variations atmosphériques. Depuis 5 ans poussées plus intenses avec fièvre et tuméfaction articulaire suivies d'ankyloses et de déformations des doigts.

Actuellement malade présentant une polyarthrite chronique ankylosante. Ankylose et déformation des doigts qui sont épaissis et tuméfiés (sauf le pouce), les radio-carpiennes, les épaules, les tibio-tarsiennes sont enraidies, hydarthrose et ankylose des genoux, orteils légèrement enraidis. Raideur de la colonne vertébrale.

L'examen radiographique révèle une décalcification très importante des érosions et perte de substance au niveau des phalanges, une atrophie et une ankylose osseuse. Sclérose pulmonaire et notion de tuberculose familiale.

L'examen par biopsie d'un ganglion ne montre qu'une réaction inflammatoire subaiguë avec hyperplasie lymphoïde discrète.

Vitesse de sédimentation très accélérée.

L'examen interférométrique révèle une hyperactivité hypophysaire et une déficience génitale marquée.

Obs. 9. — *Rhumatisme chronique ankylosant à type de multiarthrites.*

Mau... Georges, 42 ans, ferblantier, entre dans le service Milian le 2 août 1933 pour un rhumatisme psoriasique. Le psoriasis date de 9 ans, les manifestations articulaires ne sont survenues que six ans plus tard, en 1930.

Le psoriasis a débuté en 1924, les premiers éléments sont apparus sur le thorax, ils n'ont cessé depuis de s'étendre, gagnant successivement les membres et la face. Le malade n'a du reste jamais suivi de traitement.

A son entrée dans le service, on constate l'existence d'un psoriasis généralisé à tout le corps, s'étendant des pieds au cuir chevelu. Le thorax, l'abdomen et les cuisses, le dos sont le siège de vastes nappes érythémateuses recouvertes de squames épaisses et abondantes. Sur les jambes, les pieds et les bras, les éléments sont moins nombreux et présentent l'aspect typique du psoriasis guttata. Les signes classiques : tache de bougie, rosée sanglante, sont facilement mis en évidence. Les lésions s'étendent au cuir chevelu et aux ongles qui sont le siège de lésions caractéristiques avec épaississement important du bord libre.

Le rhumatisme ne s'est manifesté que six ans après l'apparition de la dermatose, par des douleurs localisées d'abord aux pieds et aux mains. Douleurs survenant de préférence à l'occasion de la marche qu'elles rendaient par moment presque impossible. Le malade ne peut en préciser le siège exact, mais il semble qu'il se soit agi d'arthralgies diffuses de la tibio-tarsienne des articulations métatarsiennes et des articulations métatarso-phalangiennes. Aux mains, les douleurs étaient plus localisées ; à gauche à l'index ; à droite au pouce et au médius ; douleurs exacerbées également par la mobilisation.

Ces arthralgies des pieds et des doigts ont évolué par crises entrecoupées de périodes d'accalmie, elles n'ont ni cédé

complètement, ni atteint une acuité très considérable. Peu à peu, elles ont gagné les autres articulations frappant successivement les coudes, les genoux, les hanches, la colonne vertébrale et enfin les poignets.

Notons également que ces poussées douloureuses étaient liées aux variations atmosphériques. Le malade a donc été, il y a trois mois, obligé d'interrompre son travail, mais autant à cause de l'incapacité fonctionnelle qu'à cause des douleurs.

Couché depuis 20 jours, le malade souffre peu mais par contre dès qu'il essaie de se déplacer, les douleurs réapparaissent. Il renonce donc à sortir son lit. Il se mobilise du reste avec difficulté étant donné la raideur et la sensibilité de ses articulations et ne marche qu'à tout petits pas, détachant à peine les pieds du sol. Il lui est impossible de monter un escalier.

Examen du 3 août 1933 :

Pieds : — Gauche : hallux valgus léger, avec ankylose de la première et de la deuxième phalanges. Toute tentative de mobilisation passive de l'orteil éveille une douleur très vive au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil qui est ankylosée. Les autres orteils sont peu déformés mais toutes les articulations phalango-phalangiennes et métatarso-phalangiennes sont ankylosées et très sensibles à toute tentative de mobilisation passive.

— Droit : Hallux valgus à peine ébauché, même ankylose des articulations des orteils.

Tibio-tarsiennes : Ankylose presque totale du pied à angle droit sur la jambe, la flexion forcée n'atteint pas 55°.

Genou droit : Légèrement globuleux, la chaleur locale est plus élevée que celle des régions voisines et que du côté opposé. Il est le siège d'une *légère hydarthrose* ; la flexion atteint 45°, elle est douloureuse. La ponction permet de recueillir avec difficulté 4 à 5 cc. d'un liquide jaune citrin, siropeux, filant, recueilli sur citrate.

Genou gauche : Pas de déformation, — il ne semble pas qu'il y ait d'épanchement. La mobilisation est moins douloureuse et la flexion atteint 45°.

Hanches : Mouvements de flexion sont à peu près conser-

vés, par contre les mouvements d'abduction et de rotation sont très limités et douloureux.

Mains : — Gauche : Pouce ankylosé des première et deuxième phalanges, et surtout aspect hypertrophique de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Index, ankylose de l'articulation entre les deuxième et troisième phalanges qui semblent atrophiées, par contre l'articulation des première et deuxième phalanges présentent un aspect hypertrophique avec tuméfaction locale donnant au doigt un aspect en fuseau.

Médius : Ankylose des deux articulations phalango-phalangiennes présentant un aspect hypertrophique. Le doigt est épaissi dans son ensemble.

Annulaire : Seule l'articulation phalango-phalangienne est ankylosée — cinquième doigt normal.

— Gauche : Ankylose de l'articulation phalango-phalangienne 5^e doigt, au niveau des autres doigts raideur articulaire sans déformation — articulation phalango-phalangienne du pouce présente un aspect hypertrophique.

Les poignets ont été le siège les jours précédents de douleurs, mais leur aspect est aujourd'hui normal et leur mobilisation indolente.

Epaules sont le siège de craquements, légèrement douloureuses lors de la mobilisation, elles ont conservé l'intégrité de leurs mouvements.

Colonne vertébrale : — Cervicale : les mouvements de flexion et surtout de rotation de la tête sont un peu plus limités que normalement, mais surtout gênés, « ça tire », dit le malade.

— Dorsale et lombaire : Paraît soudée, debout et couché le malade se mobilise d'une seule pièce et ne fléchit aucun segment de la colonne dorsale et lombaire.

La température est subfébrile, se maintenant de façon prolongée à 37°2 le matin et 37°8 le soir, avec de temps à autre un clocher entre 38° et 38°2.

L'examen somatique du malade montre un sujet dont l'état général paraît satisfaisant.

— Poumons : Pachypleurite des deux bases avec obscurité respiratoire et frottements. Sclérose des sommets, dimi-

nution du murmure vésiculaire. Cinq examens de crachats depuis la guerre sont demeurés négatifs. Le malade est pensionné pour cette sclérose pulmonaire.

— Cœur, réflexes et autres appareils d'apparence normale.

Antécédents, personnels ou héréditaires : Rien ne semble mériter devoir retenir particulièrement notre attention : fièvre typhoïde en 1911, une blessure par éclat d'obus au poumon droit pendant la guerre. Aucune notion de rhumatisme, de psoriasis, ni de tuberculose dans ses antécédents héréditaires.

Etude radiologique :

Mains : Décalcification diffuse prédominant au niveau des épiphyses, avec perte de substances au niveau des première et deuxième phalanges du pouce, des deuxième et troisième phalanges du médius de la main gauche, on note également un aspect vacuolaire au niveau de la première phalange de l'index.

Epaules : Le massif osseux apparaît pâle, très décalcifié.

Les genoux sont également décalcifiés et l'interligne articulaire apparaît pincé.

Les lésions prédominent au niveau *des pieds*: **décalcification** très importante des os du tarse, du métatarse et des orteils.

La coque des métatarsiens est de plus très diminuée, leur tête rongée, en dents de scie, a perdu son aspect habituel au niveau des cinquièmes orteils, il y a fusion complète entre le métatarsien et les premières phalanges au niveau des autres orteils, les interlignes articulaires sont à peine perceptibles ou complètement effacés, sauf au niveau du gros orteil où il y a une subluxation de la première phalange.

La colonne cervicale est très décalcifiée, par contre, les ligaments latéraux sont calcifiés et dessinent une bande latérale.

Examens complémentaires :

— Intradermo-réaction à la tuberculine à 1/1.000 donne

une réaction assez forte de 3 cm. sur 2, rouge, chaude, légèrement indurée et sensible.

— Hypodermo-réaction à la tuberculine à 1/1.000 donne une réaction nettement positive ++, mesurant 3 cm. sur 2, rouge, chaude, indurée et sensible.

— Examen chimique du sang :

Calcium	0,107
Urée.	0,30
Cholestérine	1,25

— Urines : Ni sucre, ni albumine.

— Réaction de sédimentation selon la méthode de Westergreen :

La première heure, la deuxième heure, et 24 heures après donnent une réaction très accélérée de 34, 56, 100.

— Bordet-Wassermann négatif.

— Hecht négatif.

— Inoculation du liquide d'hydarthrose du genou gauche à deux cobayes, l'un avec 2 cc. de liquide, l'autre avec 5 cc., n'a donné aucun résultat.

L'inoculation du sang à deux cobayes, l'un avec 2 cc., l'autre avec 5 cc., est restée négative.

— Ensemencement du liquide d'hydarthrose sur Lœwenstein est resté négatif.

Evolution :

A son entrée dans le service, en août, on institue un traitement par la crisalbine aux doses de 0,10, 0,20, 0,30, 0,40, 0,40, une injection tous les 5 jours. Le psoriasis et les douleurs articulaires s'atténuent, les mouvements sont plus faciles, mais le traitement doit être interrompu car il détermine de la céphalée et un malaise général avec inappétence.

L'hydarthrose du genou droit persiste ; la température reste subfébrile.

En septembre, une nouvelle poussée de psoriasis s'accam-

pagne d'une reprise des douleurs articulaires ; le malade est alors traité par la pommade à l'acide chrysophanique à 1 % ; l'éruption cède rapidement en même temps que les douleurs s'amendent et que l'hydarthrose disparaît. La courbe de la température n'est pas modifiée. Les douleurs atténuées, le malade sort sur sa demande à la fin octobre, sans qu'il y ait eu, au point de vue objectif, de modifications appréciables dans les manifestations articulaires.

En résumé :

Homme âgé de 42 ans, atteint depuis 9 ans de psoriasis, qui s'est lentement généralisé. Six ans après le début de la dermatose sont survenues des arthralgies diffuses des mains et des pieds qui, peu à peu, se sont étendues à un très grand nombre d'articulations et à la colonne vertébrale. L'impotence fonctionnelle, raideur et ankylose, autant que les douleurs, ont obligé le malade à se faire hospitaliser.

La plupart des articulations sont ankylosées, les doigts ont tendance à se déformer ; les genoux sont le siège d'une hydarthrose ; la colonne vertébrale est plus ou moins soudée. L'examen radiologique révèle une importante altération du squelette. On trouve chez ce malade des signes manifestes de sclérose pulmonaire.

Obs. 10. — *Forme à type de multiarthrites.*

Le nommé F. E..., âgé de 53 ans, garçon de laboratoire, est hospitalisé à l'hôpital Saint-Louis, en août 1933, pour psoriasis et rhumatisme.

Le psoriasis a débuté 10 ans auparavant, à la face posté-

rieure du coude et s'est progressivement étendu à tout le corps gagnant successivement les genoux, l'abdomen, le thorax. L'affection semble avoir évolué par poussées successives, alternant avec des périodes de rémission, mais à aucun moment elle n'a disparu complètement.

Actuellement le malade présente un psoriasis généralisé, s'étendant de la plante du pied au cuir chevelu, éruption érythémateuse recouverte de squames nacrées épaisses. Tous les téguments sont atteints, il ne persiste que de rares éléments de peau saine.

Les manifestations articulaires sont apparues 7 ans après le début du psoriasis, il y a 8 mois, en janvier 1933. Jusqu'à l'âge de 52 ans, le malade n'avait jamais ressenti la moindre arthralgie. Brusquement, il a éprouvé des douleurs à caractères diffus, au niveau de la plupart des articulations, mais prédominant aux articulations tibio-tarsiennes, phalangophalangiennes, coxo-fémorales, à la colonne vertébrale, obligeant le malade à s'aliter et rendant toute mobilisation presque impossible. Il était alors incapable de s'asseoir dans son lit. Il ne peut cependant préciser si cette crise s'est accompagnée de température. La crise douloureuse a duré 5 jours, puis les douleurs se sont localisées aux pieds et aux mains. Depuis, malgré les différents traitements institués, salicylate de soude, 12 injections de Dmelcos, 5 injections d'Ixium, le malade a souffert sans répit de ses articulations sans que les arthralgies s'étendissent à d'autres articles.

L'examen clinique montre le 8 août 1933 :

Pieds : Les articulations entre les deuxième et troisième phalanges sont toutes plus ou moins complètement ankylosées, sauf celle du gros orteil. Les articulations entre les première et deuxième phalanges sont également enraidies pour les troisième, quatrième et cinquième orteils, et complètement ankylosées au niveau du deuxième orteil.

Le cinquième orteil est déformé, déjeté sous le quatrième orteil. Le gros orteil est tuméfié, épaissi au niveau des interlignes articulaires. Les articulations métatarso-phalangiennes sont indemnes.

Les *articulations tibio-tarsiennes* sont tuméfiées, douloureuses à la mobilisation passive. Les mouvements de flexion et d'extension atteignent à peine la moitié de leur amplitude normale.

Les *genoux* sont d'aspect normal.

Les *hanches* sont douloureuses, mais leurs mouvements sont normaux.

Les *mains* : — A droite : Pouce presque complètement ankylosé (articulation interphalango-phalangienne).

Les autres doigts sont ankylosés en extension et l'on note une tuméfaction plus ou moins importante au niveau de l'articulation interphalango-phalangienne des deuxième, troisième, quatrième doigts. On observe de plus des déformations au niveau du deuxième doigt, une subluxation de la troisième phalange sur la face dorsale de la deuxième, au niveau du cinquième doigt, la deuxième phalange est subluxée sur la face interne de la première phalange.

Les articulations métacarpo-phalangiennes ne semblent pas atteintes.

— A gauche : Les déformations sont semblables mais un peu moins accusées que du côté droit.

Des deux côtés on note une atrophie musculaire marquée, de l'éminence thenar et des interosseux.

Coudes et épaules sont d'aspect normal.

Colonne vertébrale, légère diminution de la mobilité de la colonne cervicale, dorsale et lombaire sans ankylose vraie ni déformation.

Etude radiologique : .

Mains : Décalcification diffuse prédominant au niveau des épiphyses des phalanges. Pincement des interlignes articulaires des doigts.

Pieds : Décalcification plus importante avec érosion en coups d'ongle au niveau de la tête de la première phalange du gros orteil, pincement articulaire.

Genoux : Légère décalcification.

Examens complémentaires :

Urée	0,27
Cholestérine	1,10
Calcium	0,0946

Wassermann négatif.

Numération globulaire :

Hématies	4.875.000
Leucocytes	7.800
Polynucléaires neutrophiles	52
Polynucléaires basophiles	1
Polynucléaires éosinophiles	8
Moyens mono	14
Grands mono	4
Lymphocytes	17

Examen pulmonaire montre des signes de sclérose : rudesse respiratoire, bronchophonie au sommet droit avec quelques râles sibilants, l'examen de crachats n'a pas montré la présence de bacille de Koch.

Rien par ailleurs d'anormal n'a été retenu.

Dans les antécédents personnels ne se trouve qu'une seule maladie: pneumonie grippale en 1918 (avant le début du psoriasis), qui nécessita l'hospitalisation pendant 1 mois 1/2.

Dans les antécédents héréditaires et familiaux, on ne retrouve aucune mention de rhumatisme, de psoriasis, ni de tuberculose. Notons seulement que sa mère est morte à 62 ans asthmatique et que son père est mort à 70 ans d'hémorragie cérébrale.

Evolution :

Un traitement par la vaseline salicylée permet d'obtenir une amélioration notable de la dermatose. Devant l'échec des diverses thérapeutiques entreprises jusqu'alors sur le rhumatisme, on fait au malade 12 séances de rayons infra-rouges qui le soulagèrent beaucoup. Cette amélioration coïncida avec la disparition de la dermatose.

En résumé :

Homme âgé de 53 ans dont le psoriasis date de 10 ans, le rhumatisme est apparu brusquement 7 ans plus tard par une crise de douleurs généralisées ayant duré 5 jours. Les manifestations se sont localisées aux pieds et aux mains.

Depuis passage à la chronicité et évolution progressive vers l'ankylose et des déformations.

L'examen radiologique surtout montre de la décalcification des mains et des pieds. Ce malade présente des signes de sclérose pulmonaire.

Obs. 11 (résumée). — *Rhumatisme chronique déformant (forme partielle)*.

M. D., Aimé, âgé de 42 ans, chauffeur-mécanicien, est atteint depuis l'âge de 28 ans de rhumatisme et de psoriasis. C'est en juillet 1918 qu'apparurent les douleurs articulaires siégeant aux épaules et à la région lombaire, douleurs assez intenses qui nécessitèrent l'évacuation du malade et qui coïncidèrent avec l'éclosion de quelques éléments de psoriasis disséminés sur le corps. Au bout de quelques jours, le psoriasis se généralise alors que les douleurs s'atténuent.

Cette première poussée guérit en quelques semaines, mais l'année suivante (mai 1919), le malade présente une nouvelle reprise des accidents, le psoriasis s'accompagnant d'une crise de rhumatisme d'allure aiguë.

Une série d'améliorations et de rechutes se succèdent jusqu'en 1926, date à laquelle à la suite d'une poussée plus étendue, le malade entre dans le service de M. Hudelo.

En janvier 1928, nouvelle rechute pour laquelle le malade est traité de mars à juin par deux séries de psorphanol n'entraînant qu'une amélioration passagère.

En juillet 1928, le malade entre dans le service du Professeur Gougerot, où en présence d'un Wassermann ++ on essaie une série de 914 dont il ne reçoit que 2 gr. 85 en 5 injections. Il est très amélioré et quitte alors le service.

Nouvelle rechute en janvier 1929 pour laquelle il est à nouveau hospitalisé dans le service Gougerot. A cette date, il était atteint d'un psoriasis généralisé de la tête aux pieds. L'examen permettait de constater :

Psoriasis : A côté d'éléments typiques, squameux, nummulaires ou en placards avec squames nacrées, éléments essaimés sur tout le corps, on observait des lésions cloutées kéra-

tosiques, très dures, véritablement cornées, qui sont de la taille d'une tête d'épingle ou d'une lentille. Les éléments rappellent les lésions de kératose blennorragique. Il existe en outre sur toute l'étendue de la plante des pieds une semelle kératosique dure et épaisse.

Déformations articulaires : Main droite déjetée sur le bord cubital. A la main gauche les quatre et cinquième doigts sont en flexion, pour les deux dernières phalanges, les premières étant en hyperextension.

L'examen somatique ne révèle aucune tare viscérale importante, une blennorragie en 1908, dont il ne persiste aucune trace. Des signes de sclérose pulmonaire.

Par ailleurs l'aspect clouté des lésions fait rechercher l'étiologie gonococcique dont il est impossible de faire la preuve. La culture des squames et du contenu des vésicules sèches ne montre que du staphylocoque banal.

Un traitement par le mésothorium amène une sédation très nette des douleurs rhumatismales.

L'examen radiologique révélait une importante décalcification des os de la main et des pieds avec perte de substance au niveau des phalanges et ankylose osseuse.

Depuis mars 1929, le malade a eu une série de phases d'amélioration et de récides pour lesquelles il est hospitalisé, en juillet 1929, en janvier 1930, en août 1930, en décembre et janvier 1931, en juin, juillet et août 1931.

Obs. 12. — *Forme partielle.*

Le nommé Pou., paysan russe, vacher, âgé de 35 ans, est suivi dans le service Milian à l'hôpital Saint-Louis depuis 1928 pour un psoriasis dont le début réel remonte à 13 ans. L'affection a débuté au niveau des genoux, où elle est restée localisée pendant deux mois environ, puis d'autres éléments sont apparus sur les coudes et sur les bras où ils persistèrent durant une année. Un an plus tard, nouvelle récidence analogue et depuis le malade prétend que tous les hivers de nouveaux éléments réapparaissent en novembre sur les bras et sur les genoux pour se généraliser plus ou moins en janvier ; au printemps l'éruption s'efface.

Il revient dans le service le 25 septembre 1933 pour une

nouvelle poussée de psoriasis généralisé des plus caractéristiques. Il n'attire pas l'attention du côté de ses articulations mais l'interrogatoire révèle que depuis environ un an il éprouve une sensibilité articulaire anormale discrète du reste, prédominant au niveau des coudes et très influencée par les variations atmosphériques.

L'examen articulaire fournit peu de renseignements ; on constate cependant une légère raideur articulaire des doigts prédominant au niveau de l'interligne unissant les deuxième et troisième phalanges du cinquième doigt de la main gauche et un épaissement de l'interligne articulaire interphalango-phalangien de l'annulaire de la main gauche avec raideur. La même raideur articulaire se retrouve au niveau des orteils dont le malade prétend n'avoir jamais souffert. Raideur de toutes les articulations entre les phalanges mais de plus ankylose complète entre les articulations phalango-phalanginiennes des quatrième et cinquième orteils. Les autres articulations paraissent cliniquement normales sauf les genoux qui sont le siège de craquements.

Notons que la température est légèrement subfébrile.

L'examen des poumons révèle une sclérose pulmonaire nette, le thorax est globuleux, les espaces intercostaux élargis, l'inspiration est courte, l'expiration prolongée, de plus on perçoit des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Les autres appareils semblent normaux.

Dans les antécédents personnels nous ne retrouvons que des manifestations pulmonaires : bronchites fréquentes tous les hivers. Dans ses antécédents héréditaires rien ne mérite d'être signalé.

L'examen radiographique des pieds et des mains montre une décalcification diffuse prédominant au niveau des phalanges, phalanges, phalangines, phalangettes et de la tête des métacarpiens et métatarsiens. On note également une diminution nette de l'espace interphalango-phalangien des quatrième et cinquième doigts de la main gauche.

Cette décalcification est plus accentuée au niveau des orteils où à droite comme à gauche on note une disparition complète du même interligne au niveau des quatrième et cinquième orteils.

Le dosage du calcium sanguin donnait : 0,098 le 9 octobre 1933.

Urée sanguine : 0,22.

Acide urique du sérum : 0,038.

Cholestérine : 1 gr. 67.

Evolution :

Ce malade a été traité par la crisalbine en évitant l'emploi de toute pommade. Les injections furent faites tous les cinq jours aux doses de 0,10, 0,15, 0,25, 0,30, 0,45, 0,50, 0,60 et de 0,70. A la huitième piqûre l'éruption étant complètement effacée, le malade quitte le service. Il est impossible d'apprécier l'influence de la crisalbine sur les manifestations articulaires étant donné leur peu d'intensité.

En résumé :

Homme âgé de 35 ans ; psoriasis depuis 13 ans réapparaissant par poussées bi-annuelles. Depuis un an sensibilité articulaire réveillée par les variations atmosphériques, raideur articulaire des doigts et des orteils, craquements au niveau des genoux.

L'examen radiographique montre une décalcification diffuse des pieds et des mains prédominant au niveau des phalanges et de la tête des métacarpiens et métatarsiens avec une diminution nette des inter-lignes articulaires.

Obs. 13. — *Forme partielle.*

Bou... Octave, manœuvre âgé de 66 ans, est hospitalisé dans le service Milian à l'hôpital Saint-Louis le 1^{er} septembre 1933 pour psoriasis avec rhumatisme.

Le psoriasis date de 1923, il a débuté aux coudes et aux genoux et s'est rapidement généralisé ayant nécessité son hospitalisation de multiples fois.

Les manifestations articulaires discrètes, sont apparues, il y a un an environ. Le malade se plaint de fourmillements et

d'engourdissement dans les mains et dans les orteils entraînant de la gêne dans la flexion des doigts. Il n'a jamais ressenti de douleurs vives et n'a jamais été arrêté dans son travail. Cette sensibilité articulaire paraît augmentée au moment des poussées de psoriasis.

A l'examen on constate l'existence d'une éruption psoriasique généralisée caractéristique. Les mains sont déformées, surtout la droite, les doigts revêtent l'aspect en baguettes de tambour avec renflement de la phalange. Il y a peu de douleurs mais ils sont enraidis et les mouvements d'extension sont incomplets, les articulations métacarpo-phalangiennes sont à peine sensibles à la mobilisation qui paraît normale. Les orteils sont légèrement enraidis mais on ne note par contre aucune déformation. Les autres grosses articulations paraissent indemnes.

Par ailleurs le reste de l'examen ne révèle aucune anomalie, rien dans les antécédents personnels et héréditaires du malade ne paraît devoir être retenu.

Etude radiologique :

Révèle une décalcification appréciable des os des mains et des pieds avec quelques petites pertes de substance au niveau des épiphyses des phalanges, les interlignes articulaires sont pincés.

Examens complémentaires :

— Numération globulaire :

Hématies	4.800.000
Leucocytes	6.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles	1
Moyens mononucléaires	8
Grands mononucléaires	10
Lymphocytes	18

— Examen chimique du sang :

Calcium	0,101
Urée	0,35
Acide urique	0,039
Cholestérine	1,70
Glycémie	1,20

— La réaction de Wassermann s'est montrée négative à plusieurs reprises.

En résumé :

Homme âgé de 66 ans atteint de psoriasis rapidement généralisé depuis 10 ans, légère sensibilité articulaire avec enraidissement des doigts et des orteils.

L'examen radiographique révèle une décalcification notable des os de la main et du pied, des érosions discrètes au niveau des épiphyses des phalanges, un pincement des interlignes articulaires des doigts et des orteils.

Obs. 14. — *Forme partielle.*

Mme Dos..., âgée de 59 ans, est admise dans le service Milian à l'hôpital Saint-Louis, le 14 août 1933, pour un psoriasis généralisé. C'est en l'examinant que l'on découvre chez elle des lésions articulaires.

Le psoriasis évolue depuis 50 ans. C'est à l'âge de 9 ans que la malade a présenté la première poussée de l'affection, qui d'emblée était généralisée, réalisant de vastes placards caractéristiques. L'intensité de l'éruption a du reste nécessité son hospitalisation pendant plusieurs mois à l'hôpital Saint-Louis où elle fut traitée au glycérolé d'amidon.

Depuis la malade a sans cesse présenté des éléments de psoriasis, s'exagérant par poussées successives, une à deux par an. Une seule fois pendant sa grossesse à l'âge de 21 ans, l'éruption s'est complètement effacée, mais est réapparue immédiatement après l'accouchement avec une intensité accrue. Depuis l'âge de 30 ans la malade n'est plus réglée et l'éruption semble plus intense depuis lors.

A son entrée elle était atteinte d'un psoriasis généralisé s'étendant de la plante des pieds au cuir chevelu, seul le visage était respecté.

L'éruption réalisait de vastes placards confluent sur le thorax, l'abdomen et dans le dos, les éléments siégeant sur les jambes et les bras étaient plus petits.

Les lésions articulaires sont discrètes et presque complètement indolentes. La malade n'attire pas l'attention du côté de ses articulations et prétend ne jamais en avoir souffert sauf peut-être de ses genoux qui sont le siège, pendant la nuit, de lancements, douleurs assez discrètes, très éphémères ne déterminant aucune gêne à la marche. Ce n'est que grâce à un interrogatoire attentif et systématique que l'on fait préciser ces manifestations à la malade qui semble les négliger.

L'examen clinique à son entrée montrait :

Mains : Pas de déformations. Seul l'annulaire de la main gauche commence à se déformer, la troisième phalange ayant tendance à se subluser sur la face dorsale de la deuxième et l'interligne à s'ankyloser. Les autres doigts ne présentent pas de raideur articulaire ni de limitation des mouvements.

Poignets et coudes : Aspect clinique normal.

Epaules : sont le siège de froissements articulaires, sans limitation des mouvements.

Pieds : Hallux valgus bilatéral sans ankylose. Légère raideur articulaire de l'articulation interphalango-phalangienne des orteils. Le deuxième orteil est complètement ankylosé au niveau de l'interligne entre les première et deuxième phalanges avec ankylose incomplète entre les deuxième et troisième phalanges.

Les autres orteils conservent une mobilité normale et ne sont pas douloureux à la mobilisation.

Genoux : Pas de limitation des mouvements, mais gros froissements articulaires et craquements.

Hanches normales.

Etude radiologique :

Pieds : Décalcification importante des os du pied prédominant au niveau de la tête des métatarsiens et des phalanges, les interlignes articulaires entre les phalanges sont effacés ; les articulations des épaules et des genoux sont décalcifiées, par contre les doigts le sont peu.

Examen du sang veineux fait par M. Guillaumin indique :

Calcium	0,105
Urée	0,38
Cholestérine	1,73
Acide urique	0,044
Albumines totales	93,50
Graisses totales	12,50

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine.

L'intradermo-réaction à la tuberculine à 1/1000 se montre très fortement positive.

L'examen pulmonaire décèle chez cette malade des lésions en rapport avec une tuberculose fibreuse évolutive, avec rudesse respiratoire au sommet gauche, quelques râles crépitants, après la toux. La recherche du bacille de Koch se montre positive.

L'examen du système nerveux montre l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson du côté gauche, les réflexes tendineux sont vifs. On note de plus l'existence d'adénopathie inguinale, axillaire et cervicale.

Dans les antécédents personnels de la malade on retrouve des bronchites fréquentes et tenaces et une hémoptysie il y a six mois, au moment où survenait la mort de son mari des suites d'une tuberculose pulmonaire avec laryngite.

Dans ses antécédents héréditaires notons que son arrière-grand'mère souffrait de psoriasis, que deux de ses frères et deux sœurs, un cousin et une cousine en sont également atteints. Le père de la malade est mort à 56 ans d'une cirrhose de Laënnec, sa mère à 46 ans d'une hémorragie cérébrale.

En résumé :

Femme âgée de 59 ans, atteinte de psoriasis de façon permanente depuis l'âge de 9 ans ; les lésions articulaires ont peu attiré l'attention de la malade.

L'examen clinique révèle une ankylose du deuxième

orteil et une tendance de la troisième phalange de l'annulaire de la main gauche à se subluser sur la face dorsale de la deuxième, des froissements articulaires importants au niveau des coudes et des genoux.

L'examen radiologique décèle une décalcification très importante des os du pied prédominant au niveau de la tête des métatarsiens et des phalanges dont les interlignes articulaires sont complètement effacés. Les articulations des épaules et des genoux sont également nettement décalcifiées, par contre les doigts le sont peu.

Cette malade présente une tuberculose fibreuse avec bacilles de Koch dans les crachats.

On retrouve dans ses antécédents héréditaires la notion d'un psoriasis familial.

L'examen chimique du sang montre une légère augmentation du taux des albumines totales (93,50).

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES

Nous venons d'envisager les relations cliniques existant entre les deux affections. Quels sont les liens qui les unissent ? Pouvons-nous penser à une maladie dépendant de la même cause ? Les deux affections sont-elles si intimement liées qu'il existe une étiologie commune ? Est-ce le psoriasis qui détermine le déclenchement de l'arthropathie ou le psoriasis n'a-t-il d'autre importance que de favoriser dans une certaine mesure l'apparition d'une affection articulaire et d'orienter celle-ci vers un certain type clinique ? Au contraire peut-on considérer que les deux maladies sont absolument indépendantes et que leur apparition simultanée n'est qu'une coïncidence ?

Tels sont les problèmes que nous devrions résoudre avant de rechercher à en préciser le mécanisme physio-pathologique. Pour de nombreux auteurs et non des moindres : Rosenthal, Nielsen, Sellei, Pollitzer, Deutsch, cette association est considérée comme une coïncidence accidentelle. Les manifestations articulaires seraient très rares dans le psoriasis et il n'y aurait là que le fait d'un hasard de peu d'intérêt.

En présence des faits cliniques, de la fréquence de l'association, de la recrudescence contemporaine des deux affections, d'autres auteurs comme Besnier, Bourdillon, Bazin, Polotebnoff, Unna, Adrian, Strom, Lipmann, Wulf, Manzer, Riecke, Strauss et la plupart des auteurs contemporains, en font un syndrome et même une entité morbide. Il apparaît difficile de ne pas admettre qu'il existe un lien plus ou moins intime entre les deux affections. On peut même dire que ce sont les psoriasis graves qui se compliquent d'ordinaire de rhumatisme. Du fait cependant que le psoriasis ne s'accompagne pas toujours d'arthropathies et que le rhumatisme peut même être la première manifestation en date, nous devons reconnaître que si la dermatose peut favoriser le rhumatisme elle n'en constitue pas la cause.

Il faut donc se rattacher à la possibilité d'une étiologie commune si nous voulons resserrer les liens unissant les deux manifestations morbides.

Certains auteurs se sont efforcés par l'histopathologie de rapprocher les deux affections et de prouver que l'une et l'autre relèvent d'un même processus.

Pour Schultz, Zorn et Hunt, il existe de grandes analogies entre les phénomènes cutanés et les lésions articulaires. Le psoriasis a sa lésion originelle dans le derme, ce sont les altérations du derme qui provoquent la desquamation de l'épiderme. Ils estiment que l'on peut établir un parallélisme entre l'état de la peau et celui de la synoviale. Il existe tout d'abord une réaction exsudative caractérisée par de l'œdème, de la congestion des vaisseaux avec émigration de leucocytes. Dans la suite, dit Hunt, il y a dans les deux cas une réaction prolifératrice qui affecte les cellules qui sont dans le voisinage immédiat de la lésion, dans le psoriasis ces cellules sont celles de la couche de Malpighi et leur prolifération conduit à une production excessive de la couche cornée qui constitue un caractère distinctif de l'éruption psoriasique. Dans le nodule rhumatismal les cellules atteintes dans le voisinage immédiat de la lésion sont les cellules du tissu réticulo-endothélial ou fibrocytes et les cellules du tissu conjonctif ou fibroblastes. Le résultat de la réaction prolifératrice de ces cellules est la production du nodule submiliaire qui est la lésion typique du rhumatisme.

Psoriasis et rhumatisme seraient donc deux affections nées aux dépens du tissu mésodermique. Dans le psoriasis, comme dans le nodule rhumatismal, la réaction peut aboutir à la formation d'abcès qui, dans les deux cas, sont stériles. Dans le psoriasis ces abcès, décrits par Munro et Sabouraud en 1904, sont regardés comme un facteur unique et caractéristique. Ils

résultent d'une augmentation de la migration des leucocytes à noyaux polymorphes qui se trouvent emprisonnés dans la partie supérieure de la couche de Malpighi et cette migration peut être si importante qu'elle dissocie alors les cellules du corps de Malpighi. A ce stade les lésions du psoriasis pustuleux sont cliniquement constatables.

Histologiquement psoriasis et rhumatisme qui résultent au début d'une inflammation atténuée se traduisent fondamentalement par la congestion, la diapédèse et l'exsudation séreuse ; malheureusement ces phénomènes sont de la plus grande banalité.

Au point de vue clinique et au point de vue histologique, la relation entre les deux affections reste encore imprécise ; pour en resserrer les liens les auteurs se sont efforcés de leur trouver une étiologie commune.

THÉORIE NERVEUSE

Emise à la fin du siècle dernier, l'origine tropho-névrotique du rhumatisme psoriasique fut couramment admise, tant en France qu'à l'étranger, par la majorité des auteurs, au premier rang desquels Besnier, Bourdillon, Polotebnoff, Gerhardt, Kutznisky, Adrian.

Les principaux arguments invoqués à l'appui de cette théorie étaient d'ordre purement théorique. Nous les rappellerons brièvement. Les antécédents personnels ou héréditaires du psoriasique permettent de les rattacher à la « famille névropathique ».

L'apparition du psoriasis coïncide souvent avec un choc nerveux : émotion, chagrin, frayeur, surmenage.

La symétrie de l'éruption, sa localisation sur le trajet des nerfs, les troubles de la sensibilité tactile et thermique observés au niveau des larges placards du psoriasis, la fréquence des troubles nerveux (névralgies, sciatiques, myalgies, fourmillements), sont des faits signalés par de nombreux auteurs. La symétrie des lésions articulaires, leur localisation précoce et leur fixité aux doigts, les troubles musculaires, rétraction, contracture, atrophie, sont de précieux argu-

ments à l'appui de leur thèse. Les troubles sensoriels, troubles de la vue et de l'ouïe, sont fréquents ; les fonctions sécrétoires sont diminuées ou exagérées.

Besnier et Bourdillon localisent la lésion au niveau de la substance grise de la moelle d'où émaneraient des fibres nerveuses qui procéderaient à la nutrition de la peau.

Polotebnoff en fait une « névrose vaso-motrice et trophique ». Kutznisky croit à une irritation spinale chronique. Gerhardt, Fischel et Adrian penchent aussi en faveur de l'origine nerveuse et acceptent volontiers l'hypothèse d'une trophonévrose réflexe ou centrale.

Malheureusement pas la moindre preuve anatomique n'a pu être fournie à l'appui de cette théorie, si ce n'est l'autopsie de Jacquet, qui aurait trouvé des lésions médullaires incontestables dans un cas de psoriasis arthropathique. On ne saurait d'autant moins accorder de signification à cette unique observation que les recherches microscopiques et macroscopiques entreprises par Dustin n'ont donné aucun résultat. Les travaux poursuivis pour déceler des lésions au niveau des nerfs périphériques sont également restés négatifs (Leloir, Vidal, Kopp).

Rappelons également que les examens électriques montrent que les muscles ont conservé leur excitabilité.

Par ailleurs le rôle que l'on a voulu faire jouer au choc nerveux dans l'apparition du psoriasis nous paraît des plus discutables et nous ne l'avons jamais

trouvé de façon certaine à l'origine d'aucune de nos observations. Les mêmes réserves doivent être faites sur la facilité avec laquelle ces auteurs ont rattaché les psoriasiques à la « famille névropathique ». Les 14 malades que nous avons étudiés ne nous semblent en aucune façon pouvoir être groupés sous cette étiquette. Audry se demande si l'appréhension de voir persister longtemps une affection d'une ténacité désespérante ne peut créer une neurasthénie secondaire avec tout un cortège de symptômes nerveux.

La théorie nerveuse, après avoir séduit, a perdu faute de preuves la plupart de ses partisans. Que nous sommes déjà loin du temps où Brissaud pouvait dire « que les malades ont des poussées de psoriasis comme d'autres ont des crises d'hystérie ou d'angine de poitrine ».

LA THÉORIE DIATHÉSIQUE

La théorie diathésique représente l'opinion la plus ancienne. Elle était celle de Bazin. Il considérait que le psoriasis et ses manifestations articulaires relevaient l'un et l'autre d'une diathèse constitutionnelle : l'arthritisme.

La vieille thèse humorale, si en honneur autrefois dans la médecine française, n'a jamais connu pour le rhumatisme psoriasique la fortune qu'elle a rencontrée si souvent. Successivement délaissée au profit de la théorie nerveuse et des idées pasteurienues, elle reprit cependant un peu de sa valeur, les travaux de ses adversaires n'ayant pas confirmé les arguments invoqués contre elle ; la théorie soutenue par Bazin et Danlos a été reprise par Gaucher et Brocq.

De 1892 à 1912, Gaucher n'a cessé de soutenir que « le psoriasis est constitué essentiellement par un vice de nutrition », qui résulte d'une auto-intoxication par une forte proportion de matières extractives, azotées, notamment de purines, corps à la fois très toxiques et très peu solubles. Avec Rostaine (1903) il soutient que l'arthropathie est sous la dépendance de la même cause arthritique.

Gaucher et Desmoulières, à la suite de leurs recherches urologiques, « établissent un abaissement constant du coefficient azoturique et aussi l'élévation du rapport de l'acide urique à l'urée. De plus, ils notent une déminéralisation très marquée ».

François-Datnville signale l'hypoacidité constante, la diminution de l'urée, l'acide urique augmenté, l'azote total diminué, le phosphate diminué, le soufre neutre augmenté, la déminéralisation chlorurée augmentée dans le psoriasis.

Mais leurs résultats perdent beaucoup de leur signification car ils ont été établis sans tenir compte du régime alimentaire.

Brocq et Ayrygnac, à la suite de patientes et minutieuses recherches où l'erreur des précédents auteurs était évitée, ont établi une formule urologique reproduite dans la thèse de leur élève Hucrou (1914) : « insuffisance des oxydations azotées, taux élevé de l'acide urique, instabilité du métabolisme des matières minérales, soufre et phosphore, augmentation des éliminations sulfo-conjuguées, enfin réduction de la consommation albumoïde (qui sont exactement les mêmes constatations que dans l'arthropathie chronique déformante).

L'insuffisance des oxydations soufrées et de la diurèse est plus fréquente que dans le rhumatisme déformant. On peut dire que les troubles urologiques observés dans le psoriasis et dans les arthropathies chroniques sont de même nature. Il existe seulement entre eux une différence de degré ; les désordres sont plus accentués dans les dernières ».

Schamberg étudia les rapports du psoriasis et la teneur du régime alimentaire en azote ; il a constaté une rétention azotée évoluant parallèlement à l'intensité de l'éruption. Le régime pauvre en azote eut une action favorable sur l'éruption.

Lipmann, Wulf, Grosz, Grube et Garrod considèrent que le psoriasis est une manifestation goutteuse, hypothèse que l'on ne peut même plus discuter aujourd'hui.

Pick a trouvé le taux du sucre augmenté et on a invoqué le diabète sucré.

Mais malgré tout l'hypothèse d'une diathèse urique dominait la question.

Plus récemment la question du métabolisme des graisses dans le psoriasis a été soulevée. Bernhardt et Zalenski ont constaté de l'hypocholestérinémie dans 70 % des cas. Schreiner et Bilger ont également noté que le taux de la lécithine et de la cholestérine se maintient chez tous les psoriasiques au-dessous de la normale. Le rapport de lécithine à cholestérine est inférieur au rapport trouvé chez les individus normaux. Les auteurs ont pu modifier l'index lipoïdique par des injections intraveineuses de lécithine et obtenir une modification favorable de l'éruption psoriasique.

Par contre Grütz et Bürger, qui ont étudié de façon très complète le métabolisme des graisses chez les psoriasiques, en faisant des dosages successifs à jeun et après administration de cholestérine dissoute dans 100 cc. d'huile d'olive chaude, ont trouvé un chiffre

de cholestérine totale dépassant la normale. Ces constatations les ont amenés à soumettre leur malade au régime sans graisse, ce qui leur a également permis d'obtenir d'excellents résultats. Ces faits leur permettent de penser que, dans le psoriasis, l'abondance des lipoïdes de la peau est conséquence d'une lipémie anormalement élevée.

Ces résultats contradictoires montrent la fragilité des théories soutenues. Loin de méconnaître l'importance du terrain dans l'apparition du rhumatisme psoriasique, il est cependant permis de constater que toutes les recherches qui ont été entreprises pour le rattacher à une viciation de la nutrition ou à un trouble du métabolisme n'ont apporté aucune preuve. Ses plus ardents partisans ont peu à peu délaissé cette théorie. Gaucher, après l'avoir longtemps défendue, s'est rallié à la théorie infectieuse ; beaucoup le suivirent.

Tous les dosages que nous avons effectués nous ont toujours fourni des chiffres voisins de la normale ou tout au plus quelques perturbations isolées sans signification précise.

THÉORIE ENDOCRINIENNE

Depuis longtemps certains auteurs supposent qu'il existe une corrélation étroite entre le psoriasis et les glandes vasculaires sanguines. Bien qu'imprécise cette hypothèse est assez séduisante, car elle permettrait de concilier bien des mystères ; les troubles nerveux et ceux du métabolisme par exemple s'expliqueraient par l'entremise du système neuro-glandulaire.

Nous rappellerons brièvement les principaux arguments invoqués à l'appui de chacune de ces hypothèses qui ont successivement incriminé un dysfonctionnement des glandes génitales, surrénales, thyroïdes, parathyroïdes, de la rate, de l'hypophyse, du thymus et du pancréas.

Certains auteurs ont noté que les épisodes de la vie génitale chez la femme avaient une influence sur l'apparition et l'évolution du psoriasis, la puberté, la castration, la grossesse, l'accouchement jouent parfois un rôle qui paraît indéniable. Nous rappellerons l'observation de Chène et Clayeux, très suggestive à ce point de vue, concernant une jeune femme atteinte de rhumatisme psoriasique et chez laquelle les perturbations ovariennes avaient une influence favorable et

régulière sur les manifestations articulaires ; celle de Celler qui traduit l'heureuse action du traitement folliculaire sur le rhumatisme psoriasique. Bertanzy et Verroty ont également signalé l'heureux effet de l'opothérapie ovarienne sur le psoriasis.

Mais plus nombreuses encore sont les observations où le rôle de l'ovaire n'est nullement démontré. D'autre part le psoriasis n'apparaît pas plus fréquemment chez la femme que chez l'homme dont les troubles génitaux ont été exceptionnellement incriminés.

Les glandes surrénales ont été l'objet de nombreuses recherches ; aux arguments cliniques : dermographisme, raie blanche, modifications des réflexes pilo-moteur et du réflexe oculo-cardiaque, aussi peu démonstratifs qu'inconstants, on a voulu associer d'autres tests. Richter, qui a étudié dans 11 cas de rhumatisme psoriasique la valeur des glandes à sécrétion interne, conclut à un trouble des glandes surrénales ; il en donne pour preuve que les injections intradermiques d'adrénaline déterminent une baisse considérable des leucocytes qui ne dure que peu de temps et est suivie d'une élévation anormale de leur taux, alors qu'une injection sous-cutanée détermine une leucocytose immédiate. L'examen des capillaires pendant et après l'injection d'adrénaline lui a permis de constater que l'injection intradermique est suivie d'une vaso-dilatation rapidement remplacée par une vaso-constriction intense. Gröneberg a établi que dans les efflorescences de psoriasis, il y a enrichissement de la peau en soufre. Puisque

les glandes surrénales et surtout l'écorce paraissent être l'organe régulateur principal du métabolisme du soufre de l'organisme au moment de la rémission, la desquamation représentant la tendance de la peau à s'enrichir en soufre traduirait une hyperactivité fonctionnelle des capsules surrénales. Il a donc traité ses malades par de l'extrait cortical de surrénales à très fortes doses et aurait obtenu des résultats surprenants. Nous ne pouvons apprécier avec certitude ces méthodes, leurs auteurs ne donnant aucun renseignement précis sur elles.

D'autres ont invoqué en faveur de l'origine thyroïdienne les résultats de l'opothérapie, extraits thyroïdiens : Meinéri rapporte un cas de rhumatisme psoriasique s'accompagnant d'un état d'hypothyroïdisme très amélioré par le traitement opothérapique thyroïdien (Busch, Brocq, Hobson) ; d'autres malades, au contraire, ont été améliorés par l'irradiation du corps thyroïde (Lévy-Franckel et Juster). Malheureusement le métabolisme basal n'a jamais permis de déceler des variations importantes en faveur d'un trouble thyroïdien. Au cours de deux interventions pour parathyroïdectomie, nous avons cependant noté une atrophie importante avec sclérose du corps thyroïde.

Leszczynsky avait émis l'hypothèse d'une relation entre le psoriasis et les glandes parathyroïdes, car il aurait trouvé le signe de Chvostek, trois fois plus souvent chez les sujets normaux, et par Wilson qui a obtenu de bons résultats à l'aide des extraits parathyroïdiens. Le signe de Chvostek n'a pas été re-

trouvé par G. Vurchio et par ailleurs le dosage du calcium sanguin chez ces malades a tendance à être à la limite supérieure de la normale plutôt qu'abaissé. Tous nos dosages de la calcémie (Guillaumin) nous ont donné des chiffres normaux : pratiquée 12 fois elle s'est maintenue entre 0 gr. 095 et 0 gr. 107 ; Marcel Labbé, Boulin et Justin Besançon, par contre, ont trouvé chez un de leurs malades une hypercalcémie indiscutable : 125 mmgr. par litre de sang. Un bilan du calcium et du phosphore chez ce même sujet leur a montré par contre une rétention du calcium et du phosphore, fait paradoxal, étant donnée la décalcification importante du squelette de ce malade. Dans les 5 observations communiquées par Weissenbach, deux fois la calcémie est apparue supérieure à la normale : 126 et 113 mmgr., mais cet auteur rattache cette perturbation à un trouble de la fonction rénale qui, dans les deux cas, était caractérisée par une élévation de la constante uréo-sécrétoire ; il les considère donc sans signification pathologique. Cependant, étant donné les quelques résultats heureux récemment obtenus par la parathyroïdectomie dans certains cas d'arthrite ankylosante, dont l'hypercalcémie ne constitue qu'un critère de valeur bien relative, étant donné par ailleurs notre ignorance vis-à-vis du rhumatisme psoriasique, nous nous sommes décidés à confier deux de nos malades à M. Chifoliau qui a bien voulu tenter chez eux cette intervention (Obs. 7 et 9). Elle fut rendue très difficile par l'attitude penchée que présentaient ces malades, attitude qui fut

irréductible même sous anesthésie générale. Il fut impossible d'extraire la glande parathyroïde, mais l'intervention dans les deux cas a permis de constater une atrophie considérable avec sclérose du corps thyroïde.

Cette intervention ne fut suivie d'aucune modification notable de l'état des malades, c'est à peine s'ils ont accusé une légère sédation de leurs douleurs.

Certains auteurs se sont loués de l'irradiation de la rate et du thymus (Brocq, Lévy-Franckel, Carillon). L'insuline même a donné un certain nombre de bons résultats.

Enfin, l'hypophyse a été également incriminée. Rochlin et Schurmunsky (1926), qui étudièrent quelques malades au point de vue endocrinien, considèrent que la glande hypophysaire est toujours à l'extrême limite inférieure de la normale, que les mains prennent volontiers le type acromégalique et qu'ils ont observé assez souvent chez les psoriasiques des modifications des glandes à sécrétion interne.

Si les recherches effectuées au moyen de la méthode interférométrique (selon la méthode d'Abderhalden-Hirsch) ont révélé à Curth un certain degré d'action de l'hypophyse dans 12 cas sur 23, les autres auteurs n'ont rien constaté de caractéristique, qui permette de s'orienter en faveur d'un dysfonctionnement physiologique d'une glande : ovaire, parathyroïde, thymus, rate, surrénales, thyroïde ou hypophyse. Contrairement à la constatation de Curth, nous avons observé un résultat qui serait plutôt en faveur d'une hyperactivité hypophysaire (Obs. 8).

Retenons que jusqu'ici les troubles du métabolisme et les recherches interférométriques n'ont apporté aucun résultat valable.

Que conclure de résultats aussi disparates qui ont été suivis de traitements discordants et qui, chose plus étrange encore, déterminèrent les mêmes résultats, malheureusement inconstants et passagers ?

THÉORIE INFECTIEUSE

Aux théories nerveuses et diathésiques devaient faire suite l'hypothèse d'une étiologie infectieuse, ou toxi-infectieuse. Diverses conceptions ont été émises où le parasite et le microbe furent considérés comme la cause directe ou indirecte du psoriasis et des arthropathies. Le nombre des auteurs qui se sont ralliés à ces idées est allé sans cesse croissant.

En 1878, Ed. Lange décrivit un champignon, l'« épidermophyton », Ecklund indiqua le « lecopolla repens », Werthheim le « penicellium glaucum », agents spécifiques depuis longtemps oubliés. En faveur de cette théorie parasitaire, Lassar et Thomassoki inoculèrent des squames de psoriasis au lapin et prétendirent avoir reproduit cette dermatose. Nous ne rappellerons ces travaux que pour mémoire, leurs résultats n'ayant pas été confirmés.

Lasek a parlé du « spirochète sporogone », trouvé dans la peau et le sang des sporiasiques, il n'a pas été retrouvé. Les inoculations de Wisniewski ne sont pas probantes puisqu'elles furent faites non à des sujets exempts de psoriasis, mais à un psoriasique et ceci peut être expliqué par le phénomène de Kœbner.

Seule l'expérience de Destot, de Lyon, tendrait à prouver la possibilité de l'inoculation ; cette observation, que l'on ne peut du reste admettre sans beaucoup de réserves, compte trop d'échecs pour être démonstrative : elle pose la question d'un psoriasis latent.

Quelques auteurs ont cité des cas de contagion conjugale ou familiale (Hebra, Shamberg, Bory, Cantul, Audry), mais la fréquence du psoriasis contraste trop avec la rareté des cas de contagion pour constituer un argument.

Bory a publié des observations de psoriasis étant apparus sur les points de piqûre de punaises ; Jean-selme, Lane, Nicolas, en ont signalé après vaccination.

Enfin, les caractères mêmes de la plaque psoriasique, son développement par la périphérie, sa forme circonscrite, son affaissement et sa guérison par le centre, l'efficacité du traitement antiseptique externe, sont autant d'arguments servant à faire valoir la théorie parasitaire du psoriasis. Aucun n'a de valeur absolue puisque tous ces caractères se retrouvent dans des affections que l'on sait ne pas être parasitaires, d'autre part la médication ne possède pas exclusivement un pouvoir antiparasitaire, mais est surtout puissamment réductrice.

Plus significatives sont les constatations de Ravaut et Civiate qui établissent que les « eczématides et lévurides à polynucléaires ont, du chef de leur polynucléose, un trait de ressemblance avec le psoriasis » et

ceci fournirait un argument à ceux qui cherchent dans le psoriasis un processus allergique. Malheureusement, les minutieuses recherches entreprises par Ravaut depuis 1928 n'ont abouti qu'à des échecs tant du point de vue biologique que thérapeutique. Employant les mêmes méthodes, Jausion et Vallée se sont efforcés de fournir les tests qui étayeraient cette hypothèse en faveur de la nature mycosique du psoriasis ; ils rapportent deux sortes d'arguments : 1° la positivité d'intra-dermoréaction diagnostique faite au moyen de filtrat de toxines pour le champignon, et de lysats pour les microbes ; les deux catégories d'extrait ayant, après traitement convenable, été rigoureusement privés de leurs albumines ; 2° l'efficacité thérapeutique de lysats sulfuriques de champignon et de microbes. Ces données leur permettent de considérer le psoriasis « comme une réaction cutanée externe propre à un type de constitution dermatopathique susceptible de réaliser avant toutes autres lésions la parakératose sous le signe d'un hyperfonctionnement du sympathique et des glandes du type accélérateur ». Cette excitabilité tégumentaire ne serait déclenchée que par un petit nombre d'antigènes qui se recruteraient aux dépens de constituants chimiques de microbes ou de dermatophytes s'échelonnant du streptocoque aux champignons. Leurs statistiques leur permettent de conclure que les agents provocateurs du psoriasis sont dans la majeure partie d'essence mycosique, ils reconnaissent du reste l'intervention possible d'autres facteurs microbiens dans

le déclenchement d'une affection où ils accordent une large part à la constitution parakératosique. Les deux arguments apportés par Jausion sont loin d'être à l'abri de toute critique et Ravaut lui oppose la valeur de l'intradermo-réaction qui paraît discutable chez de tels malades réagissant à de multiples causes, même traumatiques. D'autre part, l'inégalité d'action des médications antipsoriasiques doit rendre prudent dans les conclusions d'ordre thérapeutique.

L'hypothèse d'une théorie infectieuse a été soulevée par Baquero y Tresarios (1901), l'agent infectieux pour lui lèse le système nerveux qui répond par des troubles articulaires divers. Elle fut reprise par Waelsch (1909) dans un travail important et documenté ; il considère que les toxines microbiennes provoquent une irritation en foyer de la peau allant du catarrhe humide (eczéma) au catarrhe sec (psoriasis) avec tous les stades intermédiaires. L'organisme cachectisé par ces toxines devient le siège d'un rhumatisme chronique. L'auteur a été conduit à cette hypothèse en comparant ce que l'on observe dans la blennorragie où la toxine gonococcique détermine aussi bien une manifestation cutanée du type parakératosique qu'une lésion articulaire ; rhumatisme blennorragique. Baermann a décrit une parakératose due aux toxines du microbe de Neiser ; Chauffard et Fiessinger ont pu la reproduire expérimentalement.

Waelsch, Deutsch et Grosz ont observé des cas, dans lesquels le psoriasis se distingue difficilement de cette parakératose blennorragique. Waelsch, en 1910, con-

clut que le rhumatisme et le psoriasis comme l'exanthème hyperkératosique de l'infection gonococcique sont dus à une maladie de nature infectieuse dans laquelle l'exanthème et l'altération articulaire sont produits par une substance toxique.

Hallopeau et Macé de Lépinay (1906) avaient déjà attiré l'attention sur la ressemblance que peut présenter l'arthropathie psoriasique avec le rhumatisme blennorragiforme, au point qu'ils le dénomment « arthrite blennorragiforme ». Jordan, Ymourova et Chameing ont également rapporté une observation simulant le rhumatisme blennorragique, Balzer et Deshayes ont vu un parapsoriasis apparaître chez un malade atteint de blennorragie avec arthrite et les deux affections guérissent en même temps.

Mais aucun agent infectieux n'était encore individualisé. Samberger incrimina le staphylocoque. Il considérait le psoriasis comme une staphylococcie développée sur un tégument frappé de débilité. L'origine de cette déficience restait mal connue, l'amoindrissement de la force vitale des cellules épidermiques lui apparaissait résulter de déficience endocrinienne. Cette théorie est partagée par Nobl et Remevsky (1926) ; ils croient à l'origine infectieuse ou toxique du psoriasis et admettent une dépendance causale entre rhumatisme et psoriasis.

Gruneberg a pu mettre en évidence un staphylocoque doré hémolytique par l'hémoculture dans un cas de psoriasis ancien avec arthrites multiples. La spécificité et l'intensité de l'infection lui semblent cepen-

dant avoir moins de signification que l'état allergique du sujet sensibilisé par l'apport incessant des microbes de la peau.

Tels sont les arguments invoqués en faveur de cette théorie infectieuse, aucun n'est encore concluant.

THÉORIE TUBERCULEUSE

Bien que la nature infectieuse n'ait pu faire sa preuve, il existe en sa faveur des constatations cliniques dont on ne peut méconnaître l'importance. C'est tout d'abord la très grande fréquence des manifestations hydarthrodiales que l'on trouve dans plus de la moitié de nos observations.

Chaque poussée articulaire s'accompagne de façon constante, non seulement d'une forte élévation de la température mais encore est suivie pendant des mois d'un état subfébrile et d'une instabilité thermique dont l'allure rappelle celle des pleurésies séro-fibrineuses.

Si l'absence de réaction leucocytaire et de polynucléose, la persistance de l'éosinophilie semblent infirmer l'intervention d'un germe pyogène, elles n'éliminent pas la possibilité d'une infection tuberculeuse. Enfin l'accélération très marquée de la vitesse de sédimentation qui traduit un processus *évolutif* sans permettre de préjuger de sa nature, prend une signification plus grande quand on la trouve constamment accélérée en dehors de toute nouvelle poussée évolutive.

Milian a apporté des arguments cliniques qui plaident en faveur de l'origine interne du psoriasis. Il a montré que les altérations unguéales chez ces malades ne constituent pas uniquement en des décollements du bord libre à plus ou moins grande distance, mais que fréquemment on trouve également chez eux des érosions ponctuées innombrables sur la surface de l'ongle.

Milian a également établi que les infections à propagation sanguine distribuent leurs éruptions suivant les lignes de la peau, c'est-à-dire suivant la direction des vaisseaux qui président à la distribution du parasite. Bien que cette distribution ne soit pas habituellement facile à discerner dans le psoriasis, il a pu dans quelques cas de psoriasis en goutte le retrouver avec netteté.

Ces faits nous ont poussé à rechercher plus particulièrement du côté de la tuberculose l'origine de cette affection.

Cette théorie est déjà ancienne, puisque Poncet, en 1891, avait soulevé l'hypothèse de la nature tuberculeuse du psoriasis qui pouvait selon lui reconnaître des causes variées, mais en particulier être considéré comme une tuberculose atténuée atypique non folliculaire. Cette déclaration fut accueillie avec beaucoup de réserve et ce n'est qu'en 1907 que Gaucher remit la question en discussion en montrant qu'il y a bien souvent de la tuberculose autour du psoriasis.

En 1907, Milian obtenait des réactions générales et focales articulaires par des injections de tuberculine

dans 5 cas de psoriasis avec arthropathies. Ces malades ont réagi violemment, la température atteignant 39 et 40° et ont eu à l'occasion de leurs injections des douleurs articulaires très vives avec réaction locale analogue à celles des tuberculoses cutanées traitées par la tuberculine. Enfin, chez un malade non psoriasique la tuberculine a provoqué une éruption psoriasique très proche objectivement du psoriasis qui dura une quinzaine de jours.

On ne peut méconnaître l'importance de ces réactions auxquelles nous accordons une réelle valeur. Nous avons également observé chez une malade de notre Maître Milian (observation 4) une réaction à la tuberculine particulièrement intense. Chez cette femme, l'injection sous-cutanée de 1/2 mmgr. de tuberculine à 1/100 a donné une réaction locale de 12 cm. × 14 cm., accompagnée d'une poussée thermique et d'un malaise général, ayant privé la malade de sommeil. La douleur locale était telle qu'elle a nécessité l'application de pansements humides, les douleurs articulaires ont également subi une recrudescence. C'est au dixième jour seulement que la réaction locale a commencé à pâlir. Chez les autres malades auxquels nous avons fait des injections de tuberculine, les réactions furent toujours plus ou moins fortement positives, mais n'ont pas entraîné de réaction anormale.

Certains auteurs, dont J. Nobl, font quelques réserves sur ces résultats chez les psoriasiques, car ils pré-

tendent avoir obtenu la même réaction avec des albumines étrangères d'origines diverses.

A l'occasion d'un cas de rhumatisme psoriasique, entaché de tuberculose, présenté par Balzer et Burnier, en 1911, à la Société de Dermatologie, Poncet affirmait : « Psoriasis et rhumatisme articulaire l'un et l'autre d'origine tuberculeuse, psoriasis tuberculeux et rhumatisme tuberculeux ».

Le problème était alors nettement posé et depuis beaucoup d'auteurs, après s'être ralliés à cette hypothèse, se sont efforcés d'apporter les arguments qui permettraient de l'étayer.

Audry, Petges et Desqueyroux, Lévy-Franckel, Sabouraud, Jeanselme ont montré la coexistence fréquente des deux affections.

Audry a noté la coïncidence du psoriasis et de la sclérose pulmonaire. Par contre, le psoriasis se rencontre exceptionnellement chez le tuberculeux cavitaire.

Nous sommes arrivé aux mêmes constatations que ces auteurs.

Dans les 14 observations que nous rapportons, nous n'avons pu démontrer qu'une seule fois l'association de rhumatisme psoriasique et de tuberculose pulmonaire en mettant en évidence le bacille de Koch dans l'expectoration d'une de nos malades (Obs. 14).

Cependant, par 7 fois, nous avons trouvé des signes cliniques et radiologiques manifestes de sclérose pulmonaire (Obs. 5, 7, 10, 11, 12), chez deux d'entre eux, s'ajoutait une histoire de tuberculose familiale (Obs. 6 et 8).

Un de nos malades, au cours d'une crise articulaire généralisée fébrile, a fait une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale dont la nature étiologique n'a pu être précisée (Obs. 3), même après inoculation au cobaye.

Une autre enfin a présenté des réactions locale, focale et générale d'une intensité très anormale à l'injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de tuberculine (Obs. 4).

Outre une très forte réaction locale atteignant 13 cm. sur 14, la malade a accusé des douleurs au niveau de ses articulations et a présenté une légère poussée thermique.

Au total, sur 14 malades, une seule fois la tuberculose fait sa preuve, huit fois on observe des manifestations cliniques suffisantes pour qu'il soit permis de considérer que la tuberculose est en eux. Les 6 autres malades ont des cuti-réactions positives, mais ils ne présentent aucune manifestation assez évidente pour qu'il soit permis de faire d'eux des tuberculeux.

Nicolas et Lebœuf, Spillmann et Weiss, signalent la positivité des réactions humérales à la tuberculose ; déviation du complément, réaction de Vernes à la résorcine.

L'hypothèse du rôle joué par la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis paraissait logique. Mais aucune preuve bactériologique n'avait pu être fournie jusqu'à deux très récentes communications, une à Lyon de Courmont, Gaté et Michel (novembre 1933), une à Paris de Weissenbach, Martineau) (décembre

1933). Courmont, Gaté et Michel rapportent que dans un cas de psoriasis sur deux étudiés, l'hémoculture s'est montrée positive (microculture). Cette constatation n'est accompagnée d'aucun autre renseignement complémentaire.

Nous-même, sous la direction et selon les conseils de notre Maître Milian, avons pratiqué des hémocultures selon la méthode de Lœwenstein chez 14 psoriasiques 9 étaient atteints de psoriasis rebelles, 5 étaient compliqués d'arthropathies.

Nous avons obtenu deux résultats positifs, sous forme de microcolonies. Le premier chez une petite fille de 9 ans, présentant une première poussée de psoriasis en goutte, confluant, à distribution suivant les lignes de la peau, consécutif à une angine et apparu trois semaines auparavant. L'hémoculture faite le 4 mai 1933 se montrait positive le 24 juin suivant. Notons que chez cette enfant l'hypodermo-réaction à la tuberculine (1/2 mmgr.) a déterminé une réaction très intense, rougeur érythémateuse circulaire de 6 cm. de diamètre dont le centre plus sombre mesurait 1 cm. 5 de diamètre. Elle s'accompagnait d'une légère douleur prurigineuse. L'examen radioscopique a révélé une légère augmentation des ombres hilaires, mais nous ne pensons pas que la malade ait présenté de lésion tuberculeuse en évolution.

Le deuxième, chez un homme de 38 ans souffrant depuis plusieurs années de psoriasis, qui était venu nous consulter à l'occasion d'une nouvelle poussée particulièrement intense et généralisée de sa derma-

tose. L'ensemencement pratiqué le 28 avril 1933 déterminait l'apparition de microcolonies le 24 mai 1933. Chez ce malade l'examen clinique et radiologique ne révélait aucun signe de tuberculose. L'intra-dermo-réaction et l'hypodermo-réaction à la tuberculine se montraient également très fortement positives, cette dernière déterminant une réaction de 4 cm. de diamètre, phlycténulaire en son centre, avec induration. Ce même malade revient nous voir deux mois plus tard pour une nouvelle poussée de sa dermatose, à cette occasion, nous refaisons un ensemencement sur milieu de Læwenstein qui, 26 jours après, entraînait l'apparition des microcolonies.

Chez ces deux malades nous n'avons pu repiquer ces microcolonies sur milieu de Læwenstein et les inoculations au cobaye ne nous ont pas permis de provoquer de lésions tuberculeuses. Notons également que le jour des hémocultures, nous pratiquions des inoculations de sang au cobaye qui ne nous donnèrent aucun résultat.

Dans le premier cas un cobaye a été inoculé avec 2 cc. de sang citraté, centrifugé, laqué. Ce cobaye a été sacrifié 70 jours plus tard et la moitié de la rate a été inoculée à un autre cobaye, trois mois après il était encore bien portant; l'autre moitié de la rate a été ensemencée sur milieu Læwenstein et n'a rien donné. Deux autres cobayes ont été inoculés deux jours après l'injection de tuberculine, l'un avec 10 cc. de sang citraté, centrifugé, laqué, l'autre avec 2 cc.; le premier est mort d'infection intercurrente, le deuxième a été sacrifié trois mois plus tard, il ne présentait aucune lésion tuberculeuse, la moitié de sa rate a été inoculée à un autre cobaye qui était, trois mois plus tard, bien portant.

Dans le deuxième cas, selon la même technique, deux cobayes ont été injectés lors de chaque hémoculture ; nous en avons perdu deux accidentellement, les deux autres ont été sacrifiés et nous n'avons pas trouvé de lésion tuberculeuse.

Chez 14 autres de nos malades, dont les 5 atteints de rhumatisme : hémoculture sur milieu de Lœwenstein, inoculation à deux cobayes de sang citraté, centrifugé, laqué, aux doses de 2 cc. et 10 cc., se sont montrées inactives et l'inoculation de la rate des cobayes sacrifiés à d'autres cobayes ne nous a pas permis jusqu'à maintenant d'isoler le bacille de Koch.

Quelles conclusions tirer des deux résultats positifs ? L'impossibilité dans laquelle nous avons été de repiquer ces microcolonies dénuées de caractère pathogène vis-à-vis du cobaye et par contre le fait que par deux fois chez un même malade à trois mois d'intervalle l'hémoculture s'est montrée positive rendent toute interprétation délicate. Devons-nous les considérer comme dépourvus de toutes significations ou pouvons-nous admettre qu'il s'agit d'éléments de virulence atténuée ? Nous croyons qu'il est encore difficile de se prononcer avec certitude sur leur véritable signification, nous les mentionnons et les retenons comme un encouragement dans nos recherches.

Particulièrement remarquables sont les résultats que viennent de communiquer Weissenbach et Martineau.

Jusqu'à présent, les procédés classiques d'inoculation au cobaye du liquide articulaire même prélevé en poussée inflammatoire n'avaient pas permis de mettre en évidence le bacille de Koch. Nous avons nous-même inoculé deux cobayes, l'un avec 2 cc. de

liquide articulaire, l'autre avec 5 cc. (Obs. 9), sans déterminer de lésion tuberculeuse. L'ensemencement sur milieu de Lœwenstein du même liquide est demeuré stérile. Employant la méthode de Nègre et Valtis basée sur l'injection méthodique prolongée aux cobayes inoculés d'extrait acétonique de bacilles de Koch et par réinoculation en série, Weissenbach a pu mettre en évidence au troisième passage le bacille de Koch, l'isoler et l'obtenir par culture pure. Par contre, les cobayes témoins qui ont reçu la même quantité de liquide articulaire mais qui n'ont pas été traités par l'extrait acétonique, vivent encore. Ces belles expériences démontreraient que le liquide articulaire ne contient pas de bacilles de Koch purs mais qu'il s'agirait d'éléments filtrables auxquels le traitement des animaux par l'extrait acétonique a rendu leur virulence.

Gardons-nous, ici encore, de toute interprétation trop hâtive ; les travaux de Weissenbach et Martineau viennent dans un cas de rhumatisme psoriasique d'en démontrer la nature tuberculeuse, il faut que de nouvelles recherches confirment ces beaux résultats avant que l'on ne soit en droit de leur accorder avec certitude l'importance qu'ils comportent. L'erreur inverse serait aussi grave, personne aujourd'hui ne peut se croire en droit d'éliminer systématiquement du rhumatisme tuberculeux une arthrite sous prétexte que l'on n'a pu en isoler le bacille de Koch, on risquerait d'écarter du cadre de la tuberculose le plus grand nombre des faits qui lui appartiennent.

Nous n'avons pu réaliser qu'une seule fois (Obs. 8) l'examen par biopsie d'un ganglion, il n'a montré qu'une réaction inflammatoire subaiguë avec hyperplasie lymphoïde discrète.

Nous n'avons, par contre, jamais pu obtenir de biopsie de la synoviale, malgré tout le prix que nous aurions attaché à de tels examens.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

S'il apparaît de l'étude critique des faits cliniques et radiologiques que nous avons résumés brièvement que l'on ne saurait nier l'existence d'un rhumatisme psoriasique, il reste par contre difficile d'en préciser l'étiologie. Il existe un terrain, une prédisposition, une aptitude réactionnelle qui trouve son expression dans ce fait que la peau du psoriasique réagit à toutes sortes d'excitations extérieures ou intérieures, toujours par l'apparition de phénomènes spécifiques qui lui sont propres : c'est le phénomène bien connu de Kœbner qui ne traduit qu'une constitution dermatopathique susceptible de donner avant toute autre lésion de la parakératose. Quels sont les facteurs susceptibles de « produire le déclat de cette arme chargée ? »

Les diverses théories qui ont été défendues manquent de preuves et sont mal étayées. La théorie ner-

veuse n'est plus qu'un lointain souvenir ; la théorie diathésique bien désuète n'a jamais pu faire sa preuve. Si nous comparons entre eux les résultats apportés par nos différents examens, renseignant sur la teneur et l'équilibre chimique du sang, nous constatons qu'ils sont tous normaux ou voisins de la normale et que les rares modifications constatées chez quelques-uns d'entre eux apparaissent disparates, sans signification pathogénique, ils relèvent d'un trouble individuel.

Les épreuves renseignant sur le fonctionnement endocrinien ont également donné des résultats presque constamment normaux, ou subnormaux. Que retenir des théories échaffaudées sans preuves plausibles concernant telle ou telle autre glande à sécrétion interne ? Le rôle que l'on a accordé durant ces dernières années aux parathyroïdes dans la physiologie pathologique de certains rhumatismes chroniques, mal individualisés du reste au point de vue clinique, nous avait incité à rechercher tout particulièrement chez ces malades un trouble du métabolisme calcique. La calcémie faite 12 fois s'est toujours montrée normale. Nous avons cependant tenté chez deux de nos malades (Obs. 5 et 8) une exploration parathyroïdienne, elle n'a été suivie d'aucun résultat appréciable.

Nos constatations cliniques et radiologiques ont orienté beaucoup plus nos recherches vers une étiologie infectieuse. Les 14 observations que nous avons étudiées, nous ont amené à considérer que le rhumatisme psoriasique se rapproche d'un rhumatisme infectieux.

1° *Au point de vue clinique*

Si nous voulions classer dans le cadre imprécis du rhumatisme chronique le rhumatisme psoriasique, nous le rattacherions de préférence aux arthrites infectieuses. Du fait de son allure clinique il affecte bien souvent au cours de ses poussées l'aspect d'un rhumatisme subaigu, parfois celui de la maladie de Bouillaud; sa ressemblance avec le rhumatisme gonococcique dont plusieurs observations ont été rapportées sous cette étiquette, est telle que Hallopeau et Macé de Lépinay n'hésitent pas à le dénommer : « rhumatisme blennorragiforme ». De plus, la fréquence des manifestations hydarthrodiales au cours de son évolution, dans les formes à évolution lente, éveille toujours l'idée d'une arthrite infectieuse et en fait suspecter la nature tuberculeuse. Chez 14 de nos malades nous avons trouvé à la période initiale dans plus de la moitié des cas, des hydarthroses évidentes.

Plus encore que la fièvre, constante au cours de toute poussée aiguë du rhumatisme psoriasique, l'instabilité thermique très grande et indéfiniment prolongée que présente ces malades et qui rappelle en plus accentuée l'instabilité thermique de la pleurésie séro-fibrineuse est un argument en faveur de l'infection.

Enfin, la réaction de sédimentation qui se montre de façon constante extrêmement accélérée, même en dehors de toute poussée évolutive, plaide plus en faveur d'une infection chronique que d'un trouble humoral.

2° *Au point de vue radiologique*

L'aspect que présente l'arthrite psoriasique est celui d'une arthrite infectieuse : décalcification considérable, usure des épiphyses, perte de substance, diminution des espaces articulaires, ankylose, sont les caractères essentiels de l'arthrite infectieuse, ce sont également ceux du rhumatisme psoriasique. La prolifération osseuse si exceptionnellement rencontrée, ne nous apparaît dans le rhumatisme psoriasique que comme une modalité réactionnelle, individuelle et variable avec l'articulation atteinte.

3° *Le syndrome humoral*

La dissociation entre les résultats de la sédimentation et de la réaction de Vernes à la résorcine, l'absence d'hyperleucocytose, d'hyperpolynucléose avec persistance de l'éosinophilie sont considérées par Weissenbach, Françon, Perles et Martineau comme l'état humoral habituel du rhumatisme chronique progressif infectieux de nature tuberculeuse.

4° *Les réactions tuberculiniques*

Etudiées il y a plus de 25 ans par Milian, plaideraient également en faveur de la tuberculose. Nous avons signalé les poussées fluxionnaires localisées ou généralisées que déterminent parfois l'injection de tuberculine. De tels faits sont susceptibles d'expliquer, en partie du moins, le déterminisme des accidents rhumatismaux.

5° *Du point de vue bactériologique*

Les preuves scientifiques sont de deux ordres :

a) Recherche du bacille dans le sang :

La recherche de la bacillémie par inoculation au cobaye à la vérité s'est toujours montrée négative jusqu'ici, par contre, l'hémoculture, selon la méthode de Lœwenstein, a permis à Courmont, Gaté et Michel de rapporter un cas positif sur deux étudiés sous forme de microcolonies. Nous-même avons eu deux résultats positifs sur 14 cas étudiés, dont une fois à deux reprises successives à deux mois d'intervalle. Mais l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvé de repiquer les microcolonies dénuées de tout caractère pathogène pour l'animal, permet-elle de considérer qu'il s'agit de germe de virulence atténuée ou leur retire-t-elle toute signification ? Nous abordons ici un problème beaucoup plus général que nous ne saurions trancher.

b) Recherche du bacille au niveau des lésions articulaires.

Weissenbach et Martineau ont pu faire la preuve de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme psoriasique en isolant du liquide du genou d'un de leurs malades, le bacille de Koch par passages successifs au cobaye inoculé d'extrait acétonique. Ces expériences démontreraient qu'il ne s'agit pas de bacille de Koch pur, mais d'éléments filtrables auxquels le traitement des animaux par l'extrait acétonique a rendu leur virulence.

La difficulté avec laquelle ces résultats positifs ont

été obtenus leur enlève-t-elle toute valeur ? Une constatation négative n'a qu'une valeur restreinte ; un résultat négatif ne veut pas dire absence de bacilles — et pour intéressante et importante qu'elle puisse être la recherche du bacille tuberculeux dans les jointures se heurte à de grosses difficultés pratiques. Délicate dans les formes avec épanchement, il ne saurait en être question, sauf de rarissimes exceptions, dans les formes chroniques. Nous ne pourrions obtenir de résultats positifs que le jour où l'on pourra réaliser de façon systématique la biopsie de la synoviale.

Intervention du germe

Si l'on admet la nature infectieuse du rhumatisme psoriasique et si l'on accepte éventuellement le rôle joué par la tuberculose dans son apparition, différentes conceptions pourraient être invoquées dans l'intervention du germe.

On peut émettre l'hypothèse d'une infection paucibacillaire, ou faire intervenir la virulence du bacille.

Déjà Poncet admettait que la variabilité des formes de l'infection tuberculeuse était en rapport avec des virus différents et soutenait l'individualité d'une tuberculose inflammatoire dont le rhumatisme n'était qu'une des manifestations. Cette conception a été particulièrement envisagée depuis les travaux de Paiseau sur le rôle des éléments filtrables issus du bacille de Koch, en pathologie humaine. Autant d'hypothèse

ses que l'on peut envisager et que l'on serait tenté d'admettre si d'autres explications ne pouvaient être données.

Le caractère évolutif d'une affection tuberculeuse semble beaucoup plus relever du terrain où elle apparaît que de la nature même du bacille qui la provoque.

L'existence de fluxions rhumatismales d'origine tuberculeuse peut s'expliquer dans un certain nombre de cas, non par une intervention locale du bacille, mais par l'action à distance d'un foyer tuberculeux latent. Un tel mécanisme n'est-il pas invoqué dans l'interprétation des accidents de fluxion articulaire que l'on peut observer au cours de la maladie du sérum ?

On serait ainsi incité à considérer le rhumatisme psoriasique comme une réaction allergique liée à la mise en circulation non pas forcément du bacille, mais peut-être seulement de ses toxines.

Depuis longtemps déjà bien des auteurs ont remarqué que le psoriasis est « entouré de tuberculose », mais qu'il s'observe rarement chez le tuberculeux cavitairé, la preuve de la tuberculose a toujours été difficile à faire chez de tels malades. Dans les 14 observations que nous rapportons, une seule fois nous avons pu mettre en évidence la présence de bacilles de Koch dans les crachats chez un malade atteint d'une tuberculose fibreuse dont l'état général était satisfaisant ; 7 fois nous avons trouvé des signes cliniques et radiologiques manifestes de sclé-

rose pulmonaire sans pouvoir faire la preuve de la nature tuberculeuse, un autre de nos malades a présenté une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale, enfin, chez une femme nous avons noté une sensibilité anormale à la tuberculine. En somme, 8 fois sur 14 la tuberculose paraît plus ou moins intervenir de façon discrète, mais une seule fois seulement elle put être confirmée par le laboratoire.

Ces considérations pathogéniques s'éclairent si l'on admet que l'état constitutionnel de ces sujets semble traduire une sensibilité remarquable à la tuberculine et que la prédisposition de la peau peut aller de pair avec une prédisposition articulaire.

Le rhumatisme psoriasique apparaîtrait comme une réaction d'hypersensibilité.

Si cette conception pathogénique autorise à admettre l'intervention éventuelle du bacille de Koch dans le déclenchement de ces manifestations, elle tend également à démontrer que rien ne prouve que le rhumatisme psoriasique ait une étiologie et une pathogénie univoques.

Nous estimons, au contraire, qu'avec la même morphologie, avec des caractères objectifs identiques, ce syndrome puisse reconnaître des causes variées. L'état constitutionnel si particulier de ces malades nous les fait considérer comme des hypersensibles à tout un ensemble de protéines, ils peuvent réagir vis-à-vis d'elles et vis-à-vis d'autres perturbations humorales comme vis-à-vis des toxines tuberculeuses.

Enfin, la grande tendance que présente le rhuma-

tisme psoriasique à se généraliser le distingue des arthrites infectieuses habituelles — et le rapproche par contre des rhumatismes chroniques généralisés. On a l'impression que les facteurs constitutionnels imprécis qui conditionnent chez la femme cette généralisation se retrouvent chez l'homme atteint de psoriasis. C'est un fait qui ne peut manquer de retenir l'attention, car il est exceptionnellement observé dans le sexe masculin.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des manifestations articulaires associées au psoriasis, le parallélisme que présente l'évolution de ces deux affections, la ressemblance qui existe entre les différents aspects de ce rhumatisme semblent permettre d'individualiser dans le cadre nosologique un rhumatisme psoriasique. L'étude des 14 observations que nous rapportons et de celles qui ont été publiées, nous ont conduit à distinguer quatre types principaux : une forme arthralgique, une forme hydarthrodiale, une forme chronique progressive généralisée, des formes localisées.

II. — Au point de vue clinique, le rhumatisme psoriasique se présente comme une maladie à poussées ; au cours de celles-ci, il affecte volontiers l'allure d'un rhumatisme subaigu et peut même simuler, de par ses manifestations articulaires, la maladie de Bouillaud. La fréquence des manifestations hydarthrodiales y est grande, nous les retrouvons dans plus de la moitié de nos observations. Ces poussées sont fébriles et suivies d'une instabilité thermique persistante.

III. — Au point de vue radiologique, ses aspects sont variables. La lésion de beaucoup la plus fréquemment observée est une décalcification osseuse qui peut être considérable. Les tissus mous avoisinants semblent, au contraire, se charger de sels de chaux. S'associant aux lésions précédentes, on peut trouver des zones de décalcification circonscrites et juxta-articulaires du type Sudek-Kienbock, ou des pertes de substance du rebord articulaire : érosions en « coup d'ongle », aspect en « dents de scie », destruction du rebord osseux. Ces lésions, comme toujours, sont tout particulièrement visibles au niveau des extrémités des phalanges. L'interligne articulaire est rétréci. Il peut disparaître complètement. On a pu même observer entre ces os des fusions complètes.

L'ostéo-arthrite dégénérative peut s'associer au psoriasis, mais il ne s'agit que d'une simple coïncidence. Nous ne pensons pas que ce type anatomo-clinique puisse être rattaché au rhumatisme psoriasique, qui ne présente pas de tendance à l'hyperostose. Les « becs de perroquet » sont tout à fait exceptionnels, cependant au niveau de la colonne vertébrale s'observent avec fréquence des calcifications ligamentaires pouvant donner naissance à des aspects radiologiques assez comparables à ceux de la spondylose rhizomélique, confirmant l'observation faite par F. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil que chaque articulation réagit selon des modalités réactionnelles qui lui sont propres.

IV. — La formule sanguine des malades atteints de rhumatisme psoriasique se caractérise par l'absence d'hyperleucocytose, d'hyperpolynucléose et la persistance d'un taux normal ou légèrement augmenté de polynucléaires éosinophiles.

La réaction de sédimentation globulaire est toujours accélérée, souvent même de façon considérable en dehors de toute poussée évolutive. Par contre, la réaction de Vernes à la résorcine ne va pas toujours de pair avec elle.

V. — Nous ne saurions, à l'heure actuelle, nous rallier à la théorie nerveuse, aucune preuve anatomique, aucun fait clinique n'y autorisent. La théorie diathésique n'est pas plus justifiée. Si nous comparons les résultats des examens que nous avons pratiqués, renseignant sur la teneur et l'équilibre chimique du sang, nous constatons qu'ils sont tous normaux ou voisins de la normale et que les rares modifications rencontrées semblent disparates et sans signification pathogénique. On ne peut les rattacher ni au psoriasis ni au rhumatisme, elles paraissent relever d'un trouble individuel.

VI. — La théorie endocrinienne si séduisante manque de preuves. Nous avons été cependant tenté de rechercher du côté parathyroïdien l'origine de ce rhumatisme. Bien que, contrairement à certains auteurs (M. Labbé), il ne nous ait jamais été permis, chez 12 de nos malades, de mettre en évidence de

modifications de la calcémie, deux fois une exploration parathyroïdienne a été réalisée, elle n'a été suivie d'aucun résultat appréciable.

VII. — En faveur de l'infection on peut invoquer l'évolution de la maladie qui se fait par poussées, surtout la très grande fréquence des hydarthroses, la courbe thermique dont l'instabilité persistante rappelle celle de certaines manifestations tuberculeuses. L'aspect des lésions radiologiques, l'importance de la décalcification des épiphyses, les pertes de substance au voisinage du rebord articulaire, l'effacement de l'interligne articulaire sont dans la note des arthrites infectieuses.

VIII. — Si parmi les infections il en est une qui mérite plus particulièrement de retenir l'attention, c'est la tuberculose.

Dès 1907, notre Maître Milian a montré que les injections de tuberculine déterminaient souvent chez ces malades des poussées fluxionnaires localisées ou généralisées.

Nous-même, dans deux cas de psoriasis, avons pu mettre en évidence par hémoculture des microcolonies de bacilles acido-alcool-résistants. Chez un de nos malades, l'hémoculture s'est montrée positive par deux fois à deux mois d'intervalle. Cependant, il convient d'être très réservé dans l'interprétation de ces faits, car il ne nous a pas été permis de repiquer ces microcolonies qui se sont montrées dénuées de carac-

tères pathogènes vis-à-vis du cobaye. Ces constatations semblent toutefois venir à l'appui de certains résultats rapportés par Courmont, Gaté et Michel, et plus récemment par Weissenbach et Martineau. Ces derniers ont pu isoler le bacille de Koch du liquide articulaire d'un rhumatisme psoriasique.

Mais bien que chez la plupart de ces malades, 8 fois sur 14, on trouve des lésions de tuberculose, le plus souvent fibreuse, il est difficile d'apporter la preuve bactériologique de la nature de l'affection (nous n'avons pu isoler qu'une seule fois le bacille de Koch de l'expectoration d'une de nos malades).

IX. — Alors même que la nature tuberculeuse de certains cas de rhumatisme psoriasique serait définitivement démontrée, on ne saurait oublier l'hyper-sensibilité de la peau du psoriasique qui réagit à toutes sortes d'excitations d'origine externe ou interne, par l'apparition de réactions qui lui sont propres (c'est le phénomène de Kœbner). Une prédisposition cutanée et sans doute articulaire peut donc exister chez ces malades hypersensibles, non seulement à la tuberculose mais à tout un ensemble de facteurs infectieux, protéiniques ou autres.

On est donc amené à considérer que le rhumatisme psoriasique ne constitue pas une entité morbide à étiologie et pathogénie univoques, mais qu'il peut représenter une réaction allergique de malades hypersensibles ou hyperergiques, non seulement au bacille de Koch, mais à d'autres protéines.

X. — La grande tendance que présente le rhumatisme psoriasique à se généraliser le distingue des arthrites infectieuses ordinaires et le rapproche, au contraire, des rhumatismes chroniques généralisés. On a l'impression que les facteurs constitutionnels imprécis qui conditionnent chez la femme cette généralisation se retrouvent chez l'homme atteint de psoriasis. C'est un fait qui ne peut manquer de retenir l'attention, car il est exceptionnellement observé chez les sujets masculins.

Vu :

LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — Mitteil ans, den Grenzgeb der Med. und Chir., Bd XI, 1903, p. 27.
- Ueber Arthropatica psoriatica, 1903.
- AJA et BRAVO. — Zentr. f. Derm. u. Syph., 7-479.
- ALIBERT. — Traité des maladies de la peau, éd. 1822.
- AUDRY. — Psoriasis et tuberculose (*Annales de Dermatologie*, fév. 1913, p. 99).
- Pratique de Dermatologie, t. III.
- AUDRY et ANCIAN. — Luxation pathologique du genou au cours d'un psoriasis arthropatique (*Annales de Dermat. et Syph.*, 1903, p. 965).
- BAERMANN. — Archives fur Dermatol. und Syphil. Bd LXIX, 1904.
- BALZER et BURNIER. — Psoriasis arthropathique (*Bull. de la Société française de Dermatologie*, 1911, p. 180-196).
- BAQUERO y TRESARIOS. — Rivista ibero americ de ciencias med., 1901.
- BAUER et VOGL. — Hérité et autres facteurs comme cause d'arthropathie psoriasique (*Klin. Wochen.*, 12 sep. 1931, p. 1700-1705).
- BAZIN. — Affections cutanées d'origine arthritique et nerveuse, 1860.
- Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique, 2^e édit., 1868.
- BELOT et CHAPERON. — Radiographies de lésions et de formations articulaires du psoriasis arthropathique (*Bulletin et Mémoire de la Société de radiologie médicale de Paris*, 1909, p. 269).

- Radiographie de lésions du début du psoriasis arthropathique (*Bulletin et Mémoire de la Société de Radiologie Médicale de Paris*, 11 janvier 1910, p. 13).
- BEZANÇON et Mathieu-Pierre WEIL. — Introduction à la pathologie articulaire (*Revue du rhumatisme*, n° 1, 1934, p. 9-89).
- BERNHARDT (Robert). — Etiologie et pathogénie du psoriasis (*Ann. dermat. et syph.*, 1926, p. 27-41).
- BERNHARDT et ZALEWSKI. — La cholestérine dans le psoriasis (*Pzegląd dermatologiczny*, Varsovie, 1925, n° 2).
- BERNAY et PIÉRI. — Pathogénie du psoriasis (*Presse Médicale*, 7 octobre 1896, p. 521).
- BERTANZI. — Equilibre endocrinien et psoriasis (*Giorn. Ital. della mal. ven. e. della pelle*, f. v. p. 1686, 1924).
- BESNIER. — Psoriasis et arthropathies (*Journal de Médecine et de chirurgie*, t. LX, 12^e cahier, décembre 1889).
- BETTMANN. — Psoriasis und Hautkonstitution (*Arch. f. dermat. u. syph.*, 165, 674-713, 1932).
- BIZZOZERO. — Sur le phénomène de Koebner (*Annales de Dermato. et syph.*, 6 juin 1932).
- BORY. — Les arthropathies du psoriasis (*Médecine*, 1919-1920, t. 85).
- Note sur l'étiologie parasitaire du psoriasis (*Bull. Soc. Dermato. et Syphil.*, 1919, p. 278).
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882.
- BOUFFÉ. — Nature et traitement du psoriasis (Congrès de Caen, *La Semaine Médicale*, 1894, 15 août, p. 370).
- BOURDILLON. — Psoriasis et arthropathies (*Thèse de Paris*, 1888, n° 328).
- BRISAUD. — Théorie nerveuse du psoriasis (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, mars 1889, p. 134).
- BROCQ (L.) et AYRIGNAC (J.). — Etude de la nutrition dans les dermatoses. L'urine du psoriasique (*Annales de dermatologie et de syphil.*, 1906).
- BROCQ. — Diagnostic différentiel de psoriasis et de syphilide psoriasiforme (*Bull. Méd.*, Paris, 1908, p. 283-285).

- Traité de dermatologie pratique, 2 vol., Paris, 1906.
- Psoriasis arthropathique (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1909, p. 549).
- Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos de récentes publications américaines (*Annales de Dermatologie*, 1910, p. 156-183).
- BUKLEY. — On the value of an absolutely vegetarian diet in psoriasis (*Intern. dermat. Cong. Tr.*, N. Y. 1908, v. 144-145).
- BUSCHKE et MATTHISOHN. — Archiv. f. dermat. und syph., Bd 120, 1914.
- CAMPANA. — Pathogenesi e pathologia della psoriasi (*Clin. derma-sifilopat. d. r. Univ. di Roma*, 1905, p. 21-28).
- CARRILLON. — Psoriasis endocrinien (*Thèse de Nancy*, 1915).
- CAZENAVE. — Abrégé pratique des maladies de la peau, 1847.
- CHÊNE (P.) et CLAYEUX (J.). — Sur un cas de rhumatisme chronique déformant à la période d'activité de l'ovaire (*Annales de Médecine*, mars 1930, p. 313-322).
- CHIRIAIEFF. — La capacité fonctionnelle du rein dans le psoriasis vulgaire (*Sovietsky Vestnik dermatologii*, 10 nov. 1931, p. 685-689).
- CIVIATE. — Cytologie des lésions élémentaires de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis (*Société de biologie*, 19 mars 1921).
- Trois cas de tuberculides à forme de parapsoriasis (*Annales de dermatologie*, 1905, p. 208).
- COFFIN. — Remarques sur la théorie parasitaire du psoriasis (février 1899, p. 74).
- Etude sur la pathogénie du psoriasis (*Gaz. hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 12 août 1893, p. 374).
- COHEN. — Psoriasis et tuberculose (*Thèse de Lyon*, 1927).
- COURMONT, GATÉ et MICHEL. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse dans 15 cas de manifestations cutanées tuberculeuses ou imputables à la tuberculose (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 21 nov. 1933).
- CURTH. — Psoriasis et système endocrine (*Dermato. Zeitschrift*, janvier 1930, p. 362).

- DANLOS. — Psoriasis et arthropathies (*Annales de dermatologie*, 1896, p. 52).
- Psoriasis et synovite fongueuse (*Bull. de la Soc. de dermatologie*, 4 mars 1904).
- DARIER. — Psoriasis arthropathique (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 7 novembre 1903, p. 711).
- Précis de dermatologie, 1923.
- DEUTSCH. — Wiener Klin. Woch., 1898, n° 6.
- DEVERGIE. — Traité des maladies de la peau, 1854.
- DUJARDIN. — Recherches cliniques sur l'étiologie du psoriasis vulgaire (*Journal médical de Bruxelles*, 1911, n° 24 et 25).
- DUMONT. — Théorie nerveuse du psoriasis (*Thèse de Paris*, 1922).
- DURON. — Quelques considérations sur les rapports du psoriasis et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme chronique fibreux (*Thèse de Paris*, 1886, n° 249).
- EGER. — Rapports entre le psoriasis et l'arthropathie (*Berl. Klin. Woch.*, 8 juillet 1895, n° 27).
- FALK. — Psoriasis arthropathica (*Arch. f. Dermat. u. syph.*, Wien et Leipzig, 1921, p. 299-331).
- FISCHEL. — Inaug. Dissertat., Berlin, 1897.
- FRANÇOIS-DAINVILLE. — Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques (eczéma, psoriasis) (*Thèse de Paris*, 1905).
- GADRAT et AVERSENQ. — Psoriasis arthropathique et aortite (*Société Dermato. et syph.*, 1933, p. 629-630).
- GATÉ, TREPPOZ et CHARPY. — Psoriasis arthropathique avec déformation des doigts, caractères atypiques de certains éléments (*Bull. Soc. fr. de dermat. et syph.*, 38, 128, 130, janvier 1931).
- GARROD et EVANS (G.). — Arthropathia psoriatica (*Quart. f. méd.*, Oxford, 1923-1924, p. 171-178).
- GAUCHER et ROSTAINE. — Psoriasis et arthropathies (*Bull. de la Soc. fr. de dermatologie*, 7 mai 1903, p. 217-219).
- GAUCHER. — Troubles de la nutrition et élimination urinaire dans le psoriasis (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, p. 703 et 15 mars 1905, p. 356).

- GAUCHER, SALIN, MEAUX DE SAINT-MARC. — Psoriasis et rhumatisme articulaire aigu (*Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, 1912, p. 154).
- GAUCHER. — Rapports du psoriasis avec la tuberculose (*Journal de Médecine de Paris*, 1917, p. 88).
- Rapports du psoriasis et de la tuberculose (*Bull. de Académie de Médecine*, séance du 7 novembre 1916). 1916).
- GAUCHER. — L'origine tuberculeuse du psoriasis (*Paris Médical*, 1917, p. 342).
- GRUNEBERG. — Action de l'extrait de surrénales sur le psoriasis (*Klin. Woch.*, n° 49, 9 décembre 1933, p. 1908).
- GRYBOWSKI. — Du métabolisme basal dans le psoriasis. Ses rapports avec les troubles endocriniens (*Przeład dermatologiczny*, n° 3, 1929, p. 353).
- GUÉRIN. — Notes sur l'étiologie du psoriasis (*Revue générale de Clinique et de thérap.*, Paris, 1916, p. 153).
- GEBER. — Nitrogen und Schwefelstoffwechsel untersuchungen bei psoriasis vulgaris (*Dermat. *Etsckr. Bul.*, 1913, p. 377-393).
- GERHARDT. — Rapports entre le psoriasis et les affections articulaires (*Berl. Klin. Woch.*, 17 sep. 1894, n° 38).
- GIBERT. — Traité des maladies spéciales de la peau, 1847.
- GOUGEROT. — Signes, diagnostic et traitement du psoriasis (*Progrès Médical*, 1904).
- Influence heureuse de la fièvre sur le psoriasis (*Bull. de la Société fr. de Dermat. et syph.*, 1839-1840, juillet 1931).
- GROSZ. — *Wiener Klin. Woch.*, 1899, n° 9.
- GRUBB. — Butter in psoriasis (*Western Medical Times*, July 1930, n° 1, p. 10).
- GRUBE. — *Berl. Klin. Woch.*, 1897, n° 52.
- GRUNEBERG. — Action de l'extrait de surrénale sur le psoriasis (*Klin. Woch.*, n° 49, 9 décembre 1933, p. 1908).
- GRUNEBERG. — Affections articulaires fébriles dans le psoriasis (*Dermatologische zeit.*, 3 juin 1931, p. 170).
- GRUTZ et BURGER (M.). — Le psoriasis comme problème du métabolisme (*Klin. Woch.*, n° 10, 31 mars 1933).

- GURTH. — *Dermato. Wochenschrift*, n° 4, 1927.
- HALLOPEAU et MACÉ DE LEPINAY. — Arthropathie psoriasique aiguë blennorragique (*Bull. de la Soc. fr. de dermatologie*, 1906).
- HAMEL. — Etude étiologique sur le psoriasis (*Thèse de Paris*, 1906).
- HELMUTH GRAF. — Contribution à la question de l'équilibre acido-basique du sang dans le psoriasis, l'eczéma et quelques autres dermatoses (*Arch. fur. Dermato. und Syphil.*, n° 3, 1929, p. 767).
- HEDJE (H. M.). — With special references to calcium phosphore and potassium (*Arch. dermat. et syphil.*, 24, 204, 207, août 1931).
- HERRMANN FRANTZ. — Recherche de l'acide urique dans le psoriasis (*Arch. fur. dermato. und syph.*, cah. 1, 1930).
- HERTZ. — Trois cas de psoriasis compliqués d'accidents articulaires (*Journal de Fournier*, juillet 1896, p. 443).
p. 114).
- HERTZ. — *Wiener med. Woch.*, 1896, n° 39.
- HEUCH (P. S.). — Arthropatia psoriatica case (*Proc. staff. Med. Mayo clin.*).
- HILBIG. — Beitrag zur ätiologie und pathogenese psoriasis (*Munchen C.*, Wolf, 1905).
- HUEROU. — Contribution à l'étude du psoriasis arthropathique (*Thèse de Paris*, 1914).
- HUNT. — Psoriasis et rhumatisme: 2 cas (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, 25, 1034-1037, mai 1932).
- Psoriasis et rhumatisme (*The Lancet*, 12 août 1933, p. 351).
- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale de la Charité, 1867.
- JADASSOHN. — *Berliner Klin.*, 1897, Heft 113.
- JAUSION et GUILLAUD-VALLÉE. — L'allergie mycosique dans le psoriasis (*Bull. et Mémoires Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 48, 1599, 1610, 19 décembre 1932).
- Le psoriasis, son unité pathogénique et sa diversité étiologique (*Bull. Soc. fr. de Dermato. et syph.*, janvier 1934, n° 1, p. 122).

- JEANSELME. — Psoriasis et arthropathies (*Bull. Soc. fr. de Dermato. et syph.*, Paris, 1911, p. 190-197).
- JORDAN, YMOUROVA et CHAMCHING. — Le psoriasis arthropathique (*Roussi Vestnik Dermatologie*, n° 6, juin 1924).
- JOURDANET. — Coexistence de rhumatisme chronique déformant et du psoriasis (*Soc. des Sciences Méd. de Lyon in Lyon Médical*, n° 6, 11 février 1900, p. 200).
- KELLER (P.). — Action des hormones sexuelles dans un cas de psoriasis arthropathique (*Dermato. Wochens.*, n° 44, 30 octobre 1931, p. 1693).
- KRANKOW. — De la composition chimique de l'urine et de l'épiderme dans le psoriasis généralisé (*Semaine Médicale*, 15 avril 1891).
- KUTZNITZKY. — Arch. fur. dermat. u. syph., Bd XXXVIII, 1897.
- LABBÉ (M.), BOULIN et BESANÇON (J.). — Rhumatisme chronique et psoriasis (*Revue du rhumatisme*, février 1934, p. 109-129).
- LABBÉ (M.). — Rhumatisme chronique et psoriasis (*La Science Méd. pratique*, 1^{er} avril 1933).
- LACROIX. — De la cholestérinémie et de la cholestérine dans le psoriasis (*Bull. de dermat.*, juillet 1926).
- LEDoux-LEBARD. — Radiodiagnostic, radiothérapie et radiumthérapie des ankyloses (*Journal de radiologie et électricité*, 1914, p. 217).
- LEVI (Léopold). — Psoriasis et rhumatisme chronique (*La Clinique*, 26 septembre 1913, p. 621).
- LE ROY. — On the etiology of psoriasis (*New-York M. J.*, 1908, p. 785).
- LESZCZYNSKI. — Le signe de Chvostek dans le psoriasis vulgaire (*Dermato. Woch.*, 26 octobre 1929, p. 1535).
- LEVY-FRANKEL et JACOB. — Le poumon des psoriasiques (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et syphil.*, Paris, 1919, page 324).
- LERI et LIÈVRE. — L'action de la médication radio-active thorium X sur le psoriasis et les arthropathies psoriasiques (*Bull. et mém. des Hôp. de Paris*, n° 30, 25 nov, 1929, p. 1335).

- LIPMANN et WULF. — *Derm. Zeit.*, n° 6, 1903.
- MARJAN GRYBOWSKI. — Le métabolisme basal dans le psoriasis (*Acta. dermato-venerologica*, nov. 1931, p. 381).
- MASIA (A.). — Relations to tuberculosis clinico-experimental resca (*Rassegna intern. di clin. e therap.*, 13, 998, 1012, 1932, 15 octobre).
- MENZEN. — *Archiv. f. dermatol. und syphil.*, 1904, Bd LXX.
- MILIAN (G.). — Un cas de parapsoriasis (*Bull. Soc. fr. de dermat. et syphil.*, 1907, p. 36-39).
- Nouvelle note sur un cas de parapsoriasis. Réaction à la tuberculine. Examen histologique (*Bull. Soc. de dermat. et syphil.*, 1907, p. 61-63).
 - Evolution et examen histologique de l'éruption psoriasique par tuberculine (*Bull. Soc. de dermat. et syphil.*, 1907, p. 89).
 - Le psoriasis est-il une maladie d'origine interne ou externe (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 5, 15 mars 1933, p. 146-149).
 - Psoriasis et tuberculose (*Bull. Soc. Dermato. et syphil.*, 1911, p. 194).
 - *Bull. Soc. dermat. et syphil.*, 1933, p. 1766.
- MOLINIE. — Observation de polyarthrite déformante progressive avec goitre concomitant. Psoriasis arthropathique chez un descendant (*Bull. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1908, p. 369).
- MONTAGAZZA. — A propos d'un cas de psoriasis avec arthropathies (*Arch. italikno di dermatologia sifilogia e venerologia*, vol. 3, fas. 3, février 1928, p. 214, 4 fig., 2 radio).
- NEGRE et VALTIS. — *Presse Médicale*, n° 103, 24 décembre 1932, p. 1496.
- NICOLAS et LEBEUF. — Psoriasis et tuberculose (*Annales de dermatologie*, n° 11, novembre 1927, *La Médecine*, nov. 1928).
- NICOLAS, MOLLARD et LEBEUF. — Psoriasiques traités par les sels d'or (*Soc. fr. de dermatologie et syphil.*, n° 7, juillet 1931).
- NIELSEN. — Recherches cliniques et étiologiques sur le psoriasis (*La Semaine Médicale*, 10 décembre 1892).

- NIELSEN. — Monats. f. Prakt Dermat., Bd XXV.
- NOBL. — Zur Kenntnis der Psoriasis arthropathica (*Arch. f. dermat. u. syphil.*, Bd 123, 1916).
- *Archiv. f. dermat. u. syphil.*, Bd 1920.
- P. VAN PÉE et G. VAN STEENACKER. — Un cas grave d'arthropathie (*Liège Médical*, 30 octobre 1932, p. 1432).
- PETGÈS et DESQUEYROUX. — Tuberculose inflammatoire et psoriasis (*Archives de dermatologie*, mars 1913, p. 129).
- POLLITZER. — Réflexions sur l'étiologie des psoriasis (*Annales de dermatologie*, 1910, p. 401-404).
- POLOTEBNOFF. — Psoriasis Dermat. Stud II, 5.
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux (Doin, édit., Paris, 1909).
- PONCET. — *Bull. société de dermatologie et syphil.*, 1911, p. 191-194.
- POSPELOW. — Psoriasis vulgaris rupioïde avec arthropathies des deux genoux (*Soc. de dermatologie et de vénérologie de Moscou*, 15 octobre 1912).
- POUEYDEBAT. — Essai sur les manifestations cutanées du rhumatisme chronique (*Thèse de Paris*, 1901).
- RAVAUT. — *Bull. Soc. fr. de dermat. et syphil.*, 1934, p. 119.
- RAVAUT, RINGER et KOLMER. — Action de l'insuline sur l'évolution du psoriasis (*Bull. Soc. fr. de dermat. et syphil.*, 1925, p. 275).
- RICHTER. — Arthropathies psoriasiques (*Deutsche Ztschr. f. chir.*, 237, 13-30, 1932).
- ROCHLIN et SCHIRMUNSKY. — Arthropathia psoriatica. Roentgenographische untersuchung (*Fortschr. a. d. geb. d. Röntgenstrahlen*, Hamb. 1925, 955-961).
- ROSENTHAL. — *Archives f. dermat. u. syphil.*, 1893.
- SABOURAUD. — Sur l'origine tuberculeuse du psoriasis (*Presse Médicale*, Paris, 1917).
- SAMBERGER. — De la nature du psoriasis (*Przelad dermatologiczny*, 1929, n° 3, p. 293).
- SCHNEIDEWING et BILGER. — Recherches sur le métabolisme des lipoides dans le psoriasis (*Dermatologische Wochensh.*, n° 15, 9 avril 1932, p. 505).

- SCHOENFELD. — Ist die psoriasis ein Symptom chronischer infection. Krankheiten (*Deutsch. med. Wochen.*, 1913, p. 1446).
- SCHNEIDEWING (Arturo). — Le psoriasis considéré comme une tuberculide, sa guérison par l'antigène méthylique (*Accion medica*, n° 3 et 4, 21 octobre 1931, p. 168).
- SCHREINER et BILGER. — Lipoid metabolisme (*Dermat. Woch.*, 94, 504, 511, 9 avril 1932).
- SCHUMACHER et LAUTER. — Beitrag zur frage der psoriasis arthropathica (*Arch. f. dermat. u. syphil.*, Berlin, 194, 230, 237).
- SÉBILLOT. — Du rôle de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis (*Thèse de Lyon*, 1912).
- SÉZARY et DURUY. — Psoriasis universalis arthropathique ayant évolué d'emblée sous la forme d'une érythrodermie exfoliante chronique (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et syph.*, fév. 1929, p. 119).
- SIBLEY. — A case of psoriasis rhumatoid arthritis (*British Journal Dermat.*, London, 1914, p. 453).
- SILLEI. — *Wiener Med. Woch.*, n° 34, 1909.
- SOTTERLEE. — *G. Ic., M. V. P.*, 1873.
- SOWINSKI. — La tuberculose comme facteur étiologique du psoriasis (*Przeglad dermatolog.*, Varsovie, n° 2, p. 127; *Annales de dermatologie*, 1928, p. 1007).
- SPILLMANN et WEISS. — Psoriasis généralisé et arthropathies (*Bull. Soc. fr. de dermat. et syphil.*, 38-82-84, janvier 1931).
- SPILLMANN, WEISS et ROSENTHAL. — Psoriasis arthropathique avec tuberculose discrète associée (*Bull. Soc. dermat. et syphil.*, 1933, p. 1247).
- STOFFER. — Plattfuss und arthropathica psoriatica (*Munchener Med. Woch.*, 1909, n° 17).
- STRAUSS. — *Berlin Klin. Wochen.*, 1898, n° 28).
- STROM. — A case of arthropatica psoriatica (*Acta Radiol.*, Stockholm, 1921, 21-25, 1 pl.).
- TAYER. — Etiology of psoriasis arthropathy (*Westnick Coentgen radiol.*, 1928, p. 241-251).

- THIBIERGE. — Maladies cutanées in Charcot Bouchard Bris-saud, 1892.
- TOOMEY. — Le traitement du psoriasis par l'or (*British. Journ. of Dermatol. and syphil.*, n° 481, novembre 1928, p. 445).
- UMBERT. — Un caso de psoriasis en una familia vegetariana (*Rev. de cien. med. de Barcel.*, 1910, p. 439).
- UNNA. — Pariser Briefe (*Monats f. prakt. dermat.*, 1888).
- VERROTI. — Pathogénie du psoriasis (*Annales de Dermatologie*, 1903).
- VOHWINKEL. — Psoriasis arthropathique et alopecie totale (*Dermatologische Wochensch.*, août 1929, p. 1236).
- VURSCHIO. — Rôle de la glande parathyroïde (*Dermosifilog.*, 5, 704-708, novembre 1930).
- WAELSCH. — Sur les rapports existant entre le psoriasis et les arthropathies (*Arch. fur dermat. und syphilis*, 1910, 104, p. 195 et 453).
- WARNECKE. — La question de rapport du psoriasis et de la tuberculose (*Deutsch. Med. Woch.*, 1914, n° 1, p. 26).
- WEIDENFELD. — Pathogénie du psoriasis (*Annales de dermatologie*, 1914).
- WEIL (Mathieu-Pierre). — Le rhumatisme tuberculeux (*Revue belge des sciences médicales*, novembre 1933, p. 658).
- WEISSENBAACH et MARTINEAU. — Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique par la découverte et isolement du bacille de Koch dans le liquide articulaire (*Bull. de la Société fr. de dermat. et syphil.*, 1933, p. 1754).
- WEISSENBAACH, MARTINEAU et DURUPT. — Syndrome humoral et épreuves biologiques dans le psoriasis arthropathique (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 1, 16 janvier 1933, p. 4-7).
- WOLLENBERG. — Arthropatica psoriatica (*Berlin. Klin. Woch.*, 1909, p. 50-53).
- ZAPPALA. — Un caso di psoriasis conjugala (*Giorn. internazionale di Scienza med.*, Napoli, 1916, p. 446).
- ZEIDLER. — Le psoriasis maladie de sensibilisation (*Wiener med. Wochens.*, t. LXXXI, n° 26-27, juin 1931).

ZELLUER. — Arthropathia psoriatica (*Wien. Arch. f. imm. Med.*, juillet 1928, p. 435-452).

ZIELER. — *Munch. Med. Woch.*, 1922.

ZITZKE (E.). — Résultats du traitement par les sels d'or dans les arthropathies psoriasiques (*Dermato. Ztschr.*, 63, mars 1932, p. 249-254).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	21
PREMIERE PARTIE.	
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude clinique</i>	25
— Fréquence	25
— Sexe	27
— Age	28
— Relations avec le psoriasis	28
— Aspects cliniques	30
I. Psoriasis arthralgique	33
II. Formes hydarthrodiales	35
III. Rhumatisme chronique progressif généralisé	37
IV. Formes localisées à type d'oligo ou de multi-arthrites	67
CHAPITRE II. — <i>Le syndrome humoral</i>	81
Hématimétrie	81
Urée. Acide urique	82
Calcium	82
Graisses	83
Réaction de sédimentation	83
Interférométrie endocrinienne	83
Métabolisme basal	84
CHAPITRE III. — <i>Etude radiologique</i>	85
OBSERVATIONS	96

DEUXIEME PARTIE	139
CHAPITRE PREMIER. — <i>Recherches étiologiques</i>	139
Théorie nerveuse	143
Théorie diathésique	146
Théorie endocrinienne	150
Théorie infectieuse	156
Théorie tuberculeuse	162
CHAPITRE II. — <i>Considérations pathogéniques</i>	172
CONCLUSIONS	181
BIBLIOGRAPHIE	187

